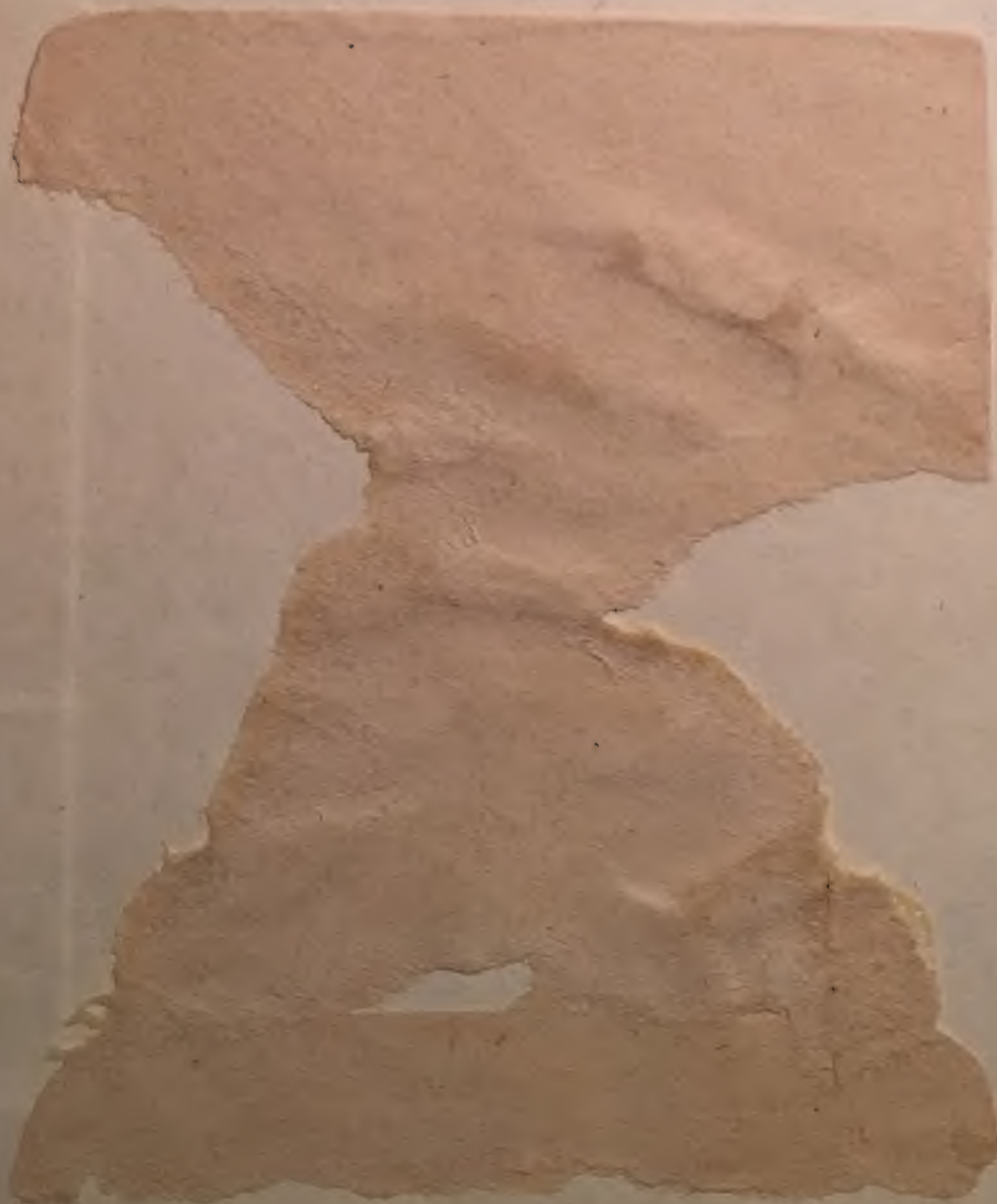


617.9
561
с74

СПРАВОЧНИК ПО ПСИХИАТРИИ

36703-2



113

КОНТРОЛЬНЫЙ ЛИСТОК
СРОКОВ ВОЗВРАТА

КНИГА ДОЛЖНА БЫТЬ
ВОЗВРАЩЕНА НЕ ПОЗЖЕ
УКАЗАННОГО ЗДЕСЬ СРОКА

Копия при выдаче

16.03.86.

17.03.86.

10.03.86.

сг
по

пере

Под ре

СПРАВОЧНИК ПО ПСИХИАТРИИ

Издание второе,
переработанное и дополненное

Под редакцией А. В. Снежневского



МОСКВА «МЕДИЦИНА»

1985

г.)
ний
до-
еж-
ью-
гра-
ию

ния
В
щ.
од-
ых.
ле-
ет
сов
ко-
их
ом

ли.
от
ся
ее
го-
из
ие
й.
ся
ть
а,
х
го
и-
а

и-
и
к-
а
з-
й.

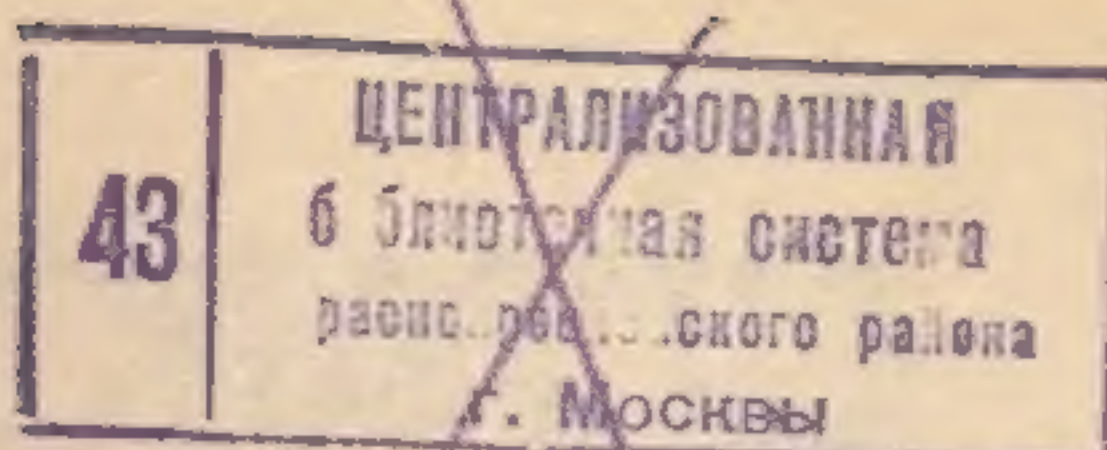
Р

617.9

ББК 56.1

С 53-74

УДК 616.89(035)



Авторы: А. В. Снежневский, акад. АМН СССР; Р. А. Наджаров, член-корр. АМН СССР; А. Б. Смулевич, проф.; А. С. Тиганов, проф.; М. Е. Вартанян, член-корр. АМН СССР; Э. Я. Штернберг, проф.; Н. Г. Шумский, д-р мед. наук; Л. М. Шмаонова, проф.; М. Ш. Вроно, проф.; Д. Д. Орловская, проф.; Ю. Ф. Поляков, проф.; К. К. Монахов, проф.; Т. Ф. Попадопулос, проф.; В. Д. Москаленко, д-р мед. наук; И. В. Шахматова-Павлова, д-р мед. наук; Е. К. Молчанова, д-р мед. наук; В. А. Концевой, д-р мед. наук; А. В. Медведев, канд. мед. наук; В. С. Ястребов, канд. мед. наук.

~~36703-2~~

Редактор-составитель—д-р мед. наук В. Д. Москаленко

Рецензенты: Г. Я. Авруцкий, проф.; О. П. Вертоградова, д-р мед. наук; И. Я. Гурович, д-р мед. наук; Н. Ф. Шахматов, проф.—сотрудники МНИИ психиатрии МЗ РСФСР; В. А. Карлов, проф., зав. кафедрой нервных болезней ММСИ.

Справочник по психиатрии/Под ред. А. В. Снежневского.—2-е изд., перераб. и доп.—М.: Медицина, 1985.—416 с.

В пер.: 2 р. 20 к.—235000 экз.

В справочнике представлены основные разделы современной клинической психиатрии, организация психиатрической службы, методы диагностики психических болезней. Описаны наиболее часто встречающиеся психопатологические синдромы, особенности клинической картины психических болезней, современные методы лечения психически больных и уход за ними. Освещены вопросы трудовой экспертизы. Второе издание (первое вышло в 1974 г.) дополнено материалами о нервной анорексии, дисморфофобии, организации психиатрической помощи детям и др. Книга предназначена психиатрам и врачам других специальностей.

С 4124030600—170
039(01)—85 171—85

ББК 56.1

© Издательство «Медицина», 1974

© Издательство «Медицина», 1985 с изменениями

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	3
Психиатрический диагноз	4
Соотношение клинического и биологического методов исследования в психиатрии—А. В. Снежневский	4
Методы обследования психически больных	7
Клиническое исследование—А. В. Снежневский	7
Общесоматическое и неврологическое обследования—А. В. Снежневский	10
Экспериментально-психологические исследования—Ю. Ф. Поляков	12
Инструментальные и рентгенологические методы исследования—К. К. Монахов	15
Генетические исследования—М. Е. Вартанян	22
Лабораторные исследования биологического материала—М. Е. Вартанян	26
Патологоанатомические исследования—Д. Д. Орловская	32
Эпидемиологические исследования—Л. М. Шмаонова	38
Вопросы учета заболеваемости и болезненности	40
Психопатологические симптомы—В. Д. Москаленко	43
Психопатологические синдромы—А. С. Тиганов	55
Психические болезни, реакции и аномалии развития	82
Шизофрения—Р. А. Наджаров	83
Маниакально-депрессивный психоз—И. В. Шахматова-Павлова, Т. Ф. Пападопулос	100
Эпилепсия—А. С. Тиганов	108
Психические болезни позднего возраста	122
Инволюционные (предстарческие, пресенильные) психозы—Э. Я. Штернберг, В. А. Концевой	123
Органические ослабумливающие процессы позднего возраста	126
Болезнь Пика—Э. Я. Штернберг, А. В. Медведев	126
Прогрессирующая хроническая наследственная хорей (хорей Гентингтона)—Э. Я. Штернберг, В. Д. Москаленко	128
Болезнь Паркинсона—Э. Я. Штернберг, А. В. Медведев	131
Болезнь Крейтцфельда—Якоба—А. В. Медведев	132
Болезнь Альцгеймера—Э. Я. Штернберг, А. В. Медведев	132
Старческое слабоумие—Э. Я. Штернберг, А. В. Медведев	134
Симптоматические психозы—А. С. Тиганов	138
Психические расстройства при эндокринных заболеваниях—Д. Д. Орловская	149
Неалкогольные токсикомании (наркомании)—А. Б. Смулевич	152
Алкоголизм—Н. Г. Шумский	158
Металкогольные (алкогольные) психозы—Н. Г. Шумский	174
Психические расстройства, обусловленные сифилисом нервной системы—Э. Я. Штернберг, Е. К. Молчанова	186
Психические расстройства вследствие энцефалитов—Э. Я. Штернберг, А. В. Медведев	195

Психические расстройства в результате черепно-мозговых травм— <i>Н. Г. Шумский</i>	199
Психические расстройства сосудистого генеза— <i>Э. Я. Штернберг, В. А. Концевой</i>	213
Психические нарушения при опухолях головного мозга— <i>Э. Я. Штернберг, Е. К. Молчанова</i>	217
Реактивные состояния и психозы— <i>Л. М. Шмаонова</i>	222
Неврозы— <i>Л. М. Шмаонова</i>	226
Нервная (психическая) анорексия— <i>В. Д. Москаленко</i>	234
Дисморфофобия (дисморфомания)— <i>В. Д. Москаленко</i>	237
Психопатии— <i>Л. М. Шмаонова</i>	239
Половые извращения— <i>А. Б. Смулевич</i>	249
Олигофрении— <i>М. Ш. Вроно</i>	252
Лечение психических болезней— <i>А. Б. Смулевич</i>	264
Терапия психотропными средствами	264
Терапия солями лития	272
Инсулинокоматозная терапия	274
Электросудорожная терапия	278
Атропинокоматозная терапия	282
Пирогенная терапия	284
Психотерапия	284
Лечение расстройств сна	288
Скорая и неотложная психиатрическая помощь	292
Уход за психически больными в больнице	296
Организация психиатрической и наркологической помощи— <i>В. С. Ястребов</i>	301
Экспертиза психически больных— <i>А. Б. Смулевич</i>	315
Приложения	
Международная статистическая классификация болезней, травм и причин смерти 9-го пересмотра, адаптированная для использо- вания в СССР	317
Лекарственные препараты (психотропные средства и коррек- торы)— <i>А. Б. Смулевич</i>	328
Нейролептики (психолептики)	328
Транквилизаторы (анксиолитические средства)	348
Нормотимики (соли редкоземельных металлов)	360
Антидепрессанты (тимолептики)	362
Психостимуляторы	374
Ноотропы (препараты метаболического действия)	376
Корректоры, применяемые при лечении психотропными средст- вами	380
Предметный указатель	384

ПРЕДИСЛОВИЕ

Со времени выхода в свет первого издания справочника (1974 г.) значительных изменений в феноменологии психических заболеваний и их классификации не произошло. Методы общепринятого обследования психически больных в большинстве своем также остались прежними. Инструментальные методы исследования дополнились компьютерной томографией, совершенствуются другие методы. Разделы справочника, освещающие отдельные нозологические формы, по сравнению с первым изданием переработаны незначительно.

Вместе с тем за последнее десятилетие существенные изменения произошли в организации психиатрической помощи населению. В качестве самостоятельной службы выделена наркологическая помощь. В амбулаторных условиях в настоящее время проводят не только поддерживающую, но и интенсивную, комплексную терапию больных. Продолжается процесс приближения психиатрической помощи населению. Совершенствуется лечение психически больных не только за счет расширения арсенала психотропных средств, появления новых классов препаратов (ноотропы), но и за счет углубленного изучения фармакодинамики, а также оптимального сочетания различных терапевтических и реабилитационных подходов. Все это нашло отражение во втором издании справочника.

Дифференциация медицинской науки привела к узкой специализации. В то же время принцип лечить «больного, а не болезнь» требует от врача преодоления такой специализации. Врачу постоянно приходится пополнять свои знания и в смежных областях медицины. В настоящее время, на наш взгляд, врачам соматической медицины все чаще приходится сталкиваться с психиатрическими проблемами, особенно из области так называемой пограничной психиатрии, и настоящее издание справочника предназначается также и врачам других специальностей. Отдельной главой в нем представлены наиболее часто встречающиеся симптомы с кратким определением их сути, и читатель может составить себе представление о клиническом содержании того или иного синдрома, найдет сведения о новых фармакологических препаратах, о показаниях и противопоказаниях к их назначению, о путях устранения побочного действия. Приведенная Международная статистическая классификация психических болезней IX пересмотра (1975) будет необходима в повседневной работе.

При подготовке над вторым изданием справочника авторы стремились удовлетворить потребность в пополнении знаний по психиатрии любого читателя—от студента медицинского вуза и врача общей практики до психиатра с опытом работы. Акцент в изложении материала сделан на сведениях, необходимых для ориентации в практической работе: диагностике, лечении и профилактике психических заболеваний.

А. В. СНЕЖНЕВСКИЙ, академик АМН СССР

ПСИХИАТРИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ

СООТНОШЕНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО И БИОЛОГИЧЕСКОГО МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ПСИХИАТРИИ

Клинический метод исследования больных имеет в психиатрии более важное значение, чем в других медицинских дисциплинах. Это обусловлено медленным прогрессом в познании физиологии и морфологии головного мозга. Итоги последних десятилетий в этих фундаментальных областях естествознания дают, однако, надежду на достижение единства клинико-биологических исследований патологии психической деятельности, что и станет основой будущих успехов психиатрии. В настоящее время клинико-психопатологический, т. е. функциональный, метод, непосредственно не сочетающийся с изучением субстрата (головного мозга), остается в психиатрии основным.

Этот метод принято трактовать как субъективный, описательный, феноменологический, однако с возникновением кибернетики функциональный метод получил научное обоснование. Кроме того, психиатры прошлого создали психиатрию как самостоятельную научную дисциплину, пользуясь почти одним клиническим методом. Они обособили грубо-органические, экзогенные и эндогенные психозы, выделили неврозы и другие болезни, относящиеся к пограничной психиатрии, определили закономерности течения и исхода большинства психических болезней, создали нозологическую классификацию психозов. Возможности клинических исследований не исчерпаны и в наше время, хотя бы потому, что под влиянием различных социально-биологических факторов и особенно новейших средств терапии меняются проявления и течение психических расстройств.

Процесс биологических исследований субстрата психических болезней с целью раскрытия их этиологии и патогенеза зависит от дальнейшего развития клинического метода. Без выделения клинически идентичных групп больных невозможно биологическое исследование патогенеза, этиологии, психических болезней, а также оценка эффективности терапии и соответствующая организация психиатрической помощи населению и социальной реадaptации больных. Единый функционально-субстратный метод психиатрических исследований возникнет на основе дальнейшего изучения клиники психозов.

Диагноз узнавания и диагноз методический. Прогноз. Принято выделять два вида диагноза болезни: один обозначается как диагноз узнавания и относится к низшему, примитивному; другой — методический, полный, диагноз (В. Х. Василенко).

Диагноз узнавания обычно ставят с привлечением памяти. Врач, видя больного, вспоминает подобные случаи из своего прошлого опыта, из учебников, статей, монографий. В таком диагнозе отсутствует элемент исследования и велика роль интуиции.

Диагноз методический базируется на изучении всех характерных проявлений болезни и отклонений от типичной картины, особенностей течения, предшествующих заболеванию изменений. Для такого диагноза необходимо знать развитие больного, условия

его жизни, наследственность. Это исследовательский диагноз. С этого этапа происходит дальнейшее углубленное раскрытие сущности болезни: по мере познания особенностей состояния и течения заболевания диагноз становится полным и, наконец, сливается с прогнозом. Состояние больного в каждый данный момент—продукт предшествующего, в том числе инициального, скрытого, развития болезни и вместе с тем зачаток ее дальнейшего течения, определяющего прогноз.

Соотношение симптома, синдрома, психологической формы, индивидуальных особенностей заболевания в клинике психических расстройств. Диагностика любой болезни, в том числе психической, начинается с симптома. Врач не просто регистрирует симптом, а квалифицирует его. Многие симптомы нарушения психической деятельности субъективны, это плод самонаблюдения больного. Такая особенность обычно вызывает скептическое отношение у непсихиатров. Однако самонаблюдение неизбежно используется в любом исследовании человека. Психиатр не ожидает и не требует от больного психиатрической квалификации имеющегося у него расстройства, а ищет в его самонаблюдениях объективные проявления патологии психической деятельности—симптомы.

Симптом (знак) можно оценить только в совокупности и взаимосвязи с другими знаками, т. е. в синдроме. Синдром представляет собой структуру, систему высшего порядка. Синдром психической болезни—патогенетическое образование, он определяется не только качеством, но и тяжестью расстройства психической деятельности. Так, наиболее легкое состояние, выражающее наименее глубокое расстройство психической деятельности,—астенический синдром. С него начинаются все психические болезни. Далее идут аффективные синдромы, причем депрессивные синдромы свидетельствуют о меньшей тяжести расстройства психической деятельности, чем маниакальные. За аффективными следуют так называемые невротические синдромы: истерические, навязчивости, сенестопатически-ипохондрические, деперсонализационные, дисморфофобические. О более глубоком нарушении психической деятельности свидетельствуют паранойяльные синдромы, галлюциноз, затем галлюцинаторно-параноидные расстройства, фантастические (парафренические) со всеми вариантами (систематизированным, фантастическим, конфабуляторным), за ними—кататонические, онейроидные и собственно синдромы помрачения сознания (делирий, аменция, сумеречное помрачение сознания), наконец судорожные и ряд психоорганических синдромов (амнестические и др.). Психопатический склад личности (форма психопатии, обострение ее проявлений), патологическое развитие личности не входят в понятие синдрома. Однако психопатоподобные расстройства (психопатизация личности) бывают проявлением либо исходом отдельных заболеваний—многих реактивных, экзогенных, эндогенных и органических психозов.

Синдромы могут быть простыми (малыми) и сложными (большими). Например, депрессивный синдром в ряде случаев исчерпывается классической триадой: тоска, идеаторное и моторное торможение, но может усложняться путем присоединения порознь или в виде различного сочетания навязчивых явлений, бреда, галлюцинаций и др. Возможны и сочетания бреда с галлюцинациями, кататонических расстройств с онейроидом и т. д. Возникновение большого синдрома свидетельствует о генерализации патологического расстройства.

Кроме патологически продуктивных (позитивных) расстройств, в каждом синдроме содержатся и негативные изменения¹ («выпадения»). Позитивные расстройства могут возникать

¹ Понятие, впервые введенное в психиатрию Monro.

лишь при наличии негативных, т. е. только в результате выпадений в высшем уровне психики проявляется деятельность более низкого уровня. Позитивные и негативные расстройства не тождественны, но существуют в единстве. Негативные расстройства бывают функциональными, обратимыми, но могут стать и необратимыми. К негативным расстройствам относятся истощение психической деятельности, изменение склада личности (психопатизация), снижение энергетического потенциала, регресс психической деятельности, парциальное и тотальное слабоумие. В зависимости от особенностей негативных расстройств изменяется и проявление позитивных. Астения, сочетающаяся с шизофреническим изменением психического склада, иная, чем, например, при начальных сосудистых изменениях личности. Депрессия больного циркулярным психозом отличается от депрессии на фоне таких негативных изменений, как падение психического энергетического потенциала. Наконец, фантастический бред в сочетании с регрессом психической деятельности иной, чем сочетающийся с тотальным слабоумием, и т. д.

Особенности подобных видоизменений синдрома позволяют диагностировать, естественно, в первом приближении, форму болезни. Синдромы, одинаковые по позитивным проявлениям, могут возникать при самых различных болезнях. В этом отношении они изоморфны, т. е. состоят из одних и тех же элементов, но все же не представляют собой точных копий. В течении каждой болезни возникают свои разновидности изоморфных синдромов в качестве самостоятельных целостных образований. Преимущественно негативные расстройства придают синдрому черты нозологической специфичности.

Представляя собой функциональную структуру, синдром всегда обращен в будущее. В нем сосуществуют элементы (симптомы) как прошлого, так и перехода в будущее. Динамика синдрома сопровождается изменением состава и соотношений элементов. Исчезновение одних и появление других элементов ведут к изменению и перерастанию в новый синдром, т. е. происходит не смена синдрома, а его изменение, эволюция. Такая динамика и выражает патокинез болезни—закономерность развития патологического процесса, его стереотип. Синдром, взятый в отдельности («статус» больного в момент обследования), свидетельствует об особенностях лишь одного этапа болезни, которая представляет собой процесс—непрерывную смену этапов. Вот почему так важно изучать состояние больного в динамике.

Каждой болезни присущ собственный круг синдромов: циркулярному психозу—депрессивное и маниакальное состояния, в ряде случаев невротические расстройства (обсессии, деперсонализация, дереализация, сенестопатии, ипохондрия); шизофрении, помимо аффективных и невротических синдромов,—паранойяльный, галлюциноз, галлюцинаторно-параноидный (синдром Кандинского—Клерамбо), парафренный, кататонический, онейроидный; инфекционным и интоксикационным психозам, кроме перечисленных,—синдромы помрачения сознания, корсаковский синдром; эпилепсии, помимо всех упомянутых,—судорбжные синдромы и дисмнестические расстройства; грубо-органическим—все названные выше, а также парциальное и тотальное слабоумие, психический маразм.

Однако каждый конкретный случай не обязательно включает в себя все перечисленные синдромы. Прогрессивный паралич, например, у одних больных вначале проявляется астенией, а в дальнейшем только деменцией, у других—астенией, маниакальным синдромом, фантастическим бредом и деменцией, у третьих—развитием синдрома Кандинского—Клерамбо или кататонией, особенно после маляриотерапии. Такое же разнообразие проявлений обнаруживают и все другие болезни, но каждая только в определенном диапазоне. Шизофрении несвойст-

венны судорожные припадки. Дисмнезия и другие расстройства также лежат за синдромальными границами шизофрении.

Психопатологические синдромы, взятые вне болезни,—всего лишь абстрагированные понятия. Это типовые, обусловленные внутренними особенностями строения и функции головного мозга формы расстройства психической деятельности. У постели больного врач обнаруживает только нозологически реализованные синдромы—не вообще «астению», но астению неврастеническую, артериосклеротическую, шизофреническую и т. д., не просто «слабоумие», а слабоумие эпилептическое, старческое, паралитическое и др. Доскональное знание клиники синдромов позволяет понять все особенности психического расстройства у конкретного больного и тем самым распознать не только болезнь, но и ее индивидуальные проявления.

Болезни тоже представляют собой обобщенные понятия («нет болезней, а есть больные»). Общее воплощает в себе все богатство особенного, индивидуального, отдельного. Без знания типовых общих проявлений болезни, общих закономерностей (стереотипа) ее развития, т. е. статики и динамики, невозможно распознавание болезни у отдельного больного и обнаружения всех ее особенностей.

Существование болезненного процесса (nosos) следует отличать от наличия патологического состояния (pathos). Повторная сенсibilизация животного к какому-либо белку, доведение чувствительности к нему до высшей степени еще не вызывают болезни, а создают лишь готовность к ней в виде новых реактивных способностей (pathos). При вызывании у того же животного феномена местной или общей анафилаксии возникшие механизмы реализуются, создавая уже nosos, болезнь (И. В. Давыдовский). Nosos—болезненный процесс, динамическое, текущее образование. Pathos—патологическое состояние, стойкие изменения, результат патологических процессов или порок, отклонение в развитии.

Д и а г н о з, включающий индивидуальные особенности проявления и течения болезни или ее последствий, представляет собой завершающий этап диагностики. Он обязателен и для назначения всех видов терапии, ухода, условий содержания больного и мер социальной реадaptации. Болезнь у каждого больного всегда протекает атипично, т. е. с теми или иными отклонениями от усредненного, абстрагированного типового ее описания. Шаблонный подход к диагностике, лечению и социальной реадaptации если и не приносит явного вреда больному, то и не обеспечивает максимально возможного успеха.

МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

Клиническое исследование

Расспрос. Это основной прием психиатрического исследования. Многие симптомы психического заболевания выражаются преимущественно в субъективных расстройствах; их существование и особенности можно обнаружить лишь при помощи умело проведенного собеседования. К таким симптомам относятся навязчивые явления, психический автоматизм, большинство вербальных галлюцинаций, паранойяльный бред, начальные признаки депрессии, астении и др. Даже если психические нарушения проявляются в форме расстройства поведения, то его мотивы можно также определить с помощью расспроса. Многие симптомы делирия, онейроида устанавливаются только по высказываниям больных как в период помрачения, так и в светлые промежутки. При всех психических заболеваниях, пока у больного сохранена способность речи, расспрос является главной частью исследования.

Не умея расспрашивать, врач может не обнаружить бреда (см.), депрессии (см.), психического автоматизма (см.), неправильно оценить состояние больного, просмотреть развивающийся психоз, необходимость строжайшего надзора и срочной госпитализации.

Расспрашивать нужно учиться так же, как и любой другой методике исследования. Всестороннее знание психических отклонений приобретает не только по учебникам и руководствам, но и путем накопления опыта в личном контакте с больными.

Задавая больному вопросы, необходимо внимательно выслушивать его ответы, ничего не упуская и всегда уточняя то, о чем он рассказывает. Вопросы в безапелляционной форме подсказывают собеседнику утвердительный ответ. При таком неумелом исследовании галлюцинации, явления навязчивости, депрессия и другие нарушения психики «обнаруживаются» там, где их нет.

При сообщении больным о том или другом расстройстве или его утвердительном ответе на вопрос всегда предлагают привести соответствующий пример и подробно описать все проявления и обстоятельства этого нарушения. Предоставив больному возможность свободно рассказать о своем заболевании, важно вместе с тем всегда руководить рассказом. Психиатр должен непринужденно и естественно обсуждать с больным широкий круг проблем, выходящих за рамки темы самочувствия и ощущений. Не утратили своего значения давние рекомендации английского психиатра Бакнилла: «После исследования основных способностей, рассудка, памяти, внимания посредством обыкновенного разговора о каком-нибудь предмете можно продолжать исследования, разговаривая с больными об обязанностях и отношении к жизни, об его силах физических и нравственных, о занятиях, образе жизни и пр. Тысячи нелепых идей имеют больные об этих предметах. После этого можно перейти к разговору об его средствах к жизни, надеждах в будущем, об его происхождении и родстве, о его друзьях. Такое исследование может открыть существование нелепых идей о воображаемом величии и извращенных чувствований по отношению к близким ему». Перерастание расспроса в собеседование располагает больного к доверию, и от него можно узнать многое даже вопреки его желанию (диссимуляция психоза). Расспрос необходимо вести в отсутствие родственников и знакомых больного. При них он обычно смущается, становится более молчаливым, недоступным. То, что больной скрывает от родных, он в их присутствии утаит и от врача. Никогда не нужно соглашаться на разговор с больным в качестве знакомого родных, мифического сотрудника учреждения, представителя общественных организаций, а не психиатра: во-первых, это сковывает исследователя, а во-вторых, обман разрушает столь необходимый контакт с больным.

Успех расспроса зависит не только от эрудиции психиатра, но и от манеры расспрашивать. Это определяется не только опытом врача, но и его личными качествами. Каждый психиатр разговаривает с больными «по-своему». Важно, чтобы расспрос не был стандартным. От мастерства простого, доброжелательного разговора с любым больным о его страданиях, об интересующих его событиях, с каждым по-иному, с учетом индивидуальных особенностей, в значительной мере зависит успех исследования (такое поведение, впрочем, требуется не только от психиатра, но и от врача любой специальности). П. Б. Ганнушкин писал, что психиатрическое исследование станет успешным, если молодой психиатр будет с достаточной вдумчивостью и вниманием относиться к душевнобольному, если он будет правдив и как можно более прост в общении с больным; лицемерия, слащавости, тем более прямой неправды, душевнобольной не забудет и не простит,—в последнем случае врач надолго, если не навсегда, потеряет всякий престиж в глазах больного.

Пытаясь открыть для себя личность больного, психиатр вместе с тем и сам раскрывается перед ним как личность.

Исследование состояния больного в данный момент неотделимо от анамнеза. Собираение субъективного анамнеза—обязательная часть расспроса. При установлении того или иного расстройства выясняют давность его существования, развитие в прошлом, взамен какого нарушения или наряду с чем оно возникло. Нередко первичное проявление имеющихся в момент обследования нарушений теряется в далеком прошлом. При собирании субъективного анамнеза всегда учитывают, как больной излагает и трактует факты под влиянием патологических переживаний (бредовая интерпретация прошлого, конфабуляции, затушевывание, запамätование). Это освещение фактов характеризует не анамнез, а статус больного. Собирая анамнез, обращают внимание на наследственную отягощенность, состояние здоровья матери больного во время беременности и течение у нее родов, установливают особенности физического и психического развития больного в младенчестве. Выясняют болезни, отклонения в развитии, физические и психические травмы в последующие детские годы, наличие в это время навязчивых явлений, импульсивных влечений, страхов, снохождений, припадков, время прекращения ночного недержания мочи, если оно было; отношение больного в детстве к родным, сверстникам, его успехи в школе; черты характера, его формирование; успехи в дальнейшем образовании, в работе; последующее формирование характера, его изменения в период полового созревания; юношеские увлечения, половую жизнь, отношение к наркотикам; дальнейшие возрастные изменения характера; семейную жизнь, производственную и общественную деятельность, отношения с сослуживцами, родными; круг интересов; физические и психические травмы, предшествовавшие психическому заболеванию, перенесенные соматические болезни, интоксикации. Тщательно выявляют начало заболевания, предшествующие и непосредственные его обстоятельства, первые признаки, их последующее развитие, дальнейшее течение. Установить все это необходимо настолько обстоятельно и точно, чтобы можно было определить расстройства, с которых началось заболевание, и последующие изменения при дальнейшем его развитии вплоть до момента обследования.

Объективный анамнез собирают у близких и родственников больного, знакомых, сослуживцев, соседей, вообще у лиц, хорошо его знающих. Тщательно выясняют наследственность: наличие психически больных и лиц «странных, чудаковатых», с особым складом характера среди родственников больного. Однако «чувство неприятности в случае появления помешательства в семействе так сильно, что люди, никогда не говорившие неправды, весьма настойчиво отрицают существование наследственной патологии, несмотря даже на то, что существование ее хорошо известно и они сами знают, что это известно» (Модсли). Возможно сокрытие и семейных неурядиц, сложных внутрисемейных отношений. Подробно выясняют особенности физического и психического развития больного в детстве и юношеском возрасте, черты его характера, условия жизни и работы. Особое внимание нужно уделить началу болезни, ее первым признакам, нарушению поведения и работоспособности больного, изменению его отношения к родным, окружающим, перемене интересов, появлению странностей, отношению самого больного к своему заболеванию (скрывал, делился своими переживаниями, объяснял их особым образом). Изменения в образе мыслей, ощущениях и поступках тем больше привлекают к себе внимание, чем быстрее они совершаются. Если они происходят медленно и постепенно, в течение нескольких лет, то заметить их гораздо труднее. Такие состояния, особенно если остается легкий психоз, чрезвычайно трудно отли-

чить от дурного характера, безнравственности, капризности, ложных жизненных воззрений. Относительно редко симптоматика психического заболевания сводится к усилению свойственных больному и прежде черт характера и других особенностей индивидуальности (Гризингер).

Рассказом родственников и знакомых о развитии заболевания необходимо руководить. Вместо описания проявлений болезни иногда они пытаются изложить свои догадки о ее причинах или описывают свои переживания в связи с заболеванием близкого человека.

Наблюдение. Расспрос больного неотделим от наблюдения за ним. Расспрашивая, врач наблюдает, а наблюдая, задает возникающие в связи с этим вопросы. Для диагностики психического заболевания, установления всех его особенностей наблюдение не менее важно, чем расспрос. Необходимо внимательно следить за поведением больного — выражением его лица, интонациями, жестами, позой, улавливать малейшие изменения всего этого, ибо психические нарушения в том или ином, часто едва заметном виде, сказываются во внешнем облике больных, в их поведении. Таким образом удастся уловить наличие галлюцинаций, оценить уровень и характер эмоциональных реакций, составить суждение об интеллекте и сознании, о бредовых переживаниях, поскольку «важно не только то, что сказано, но и как сказано».

Изучение творчества больных. Любые тексты и рисунки больного, тем более опыты в сфере художественного творчества, заслуживают пристального внимания и психопатологического анализа. Представляют интерес содержание, манера исполнения, начертания, завершенность или хаотичность; небрежность или педантизм; схематизация или насыщенность деталями; реалистичность или вычурность, символистические или абстракционистские тенденции; цветовая гамма и т.д. Нередко по одним таким материалам можно поставить диагноз даже на нозологическом уровне.

История болезни. Полученные в результате исследования данные заносят в историю болезни не в виде психиатрических терминов, определений, оценок и толкований, а описательно. Недопустима констатация бреда, галлюцинаций, депрессии и других феноменов; требуется подробный рассказ об обнаруженных явлениях со всеми присущими им особенностями.

В истории болезни необходимо описать все особенности человека и все своеобразие расстройства его психической деятельности. Действительно, в чрезвычайно сходных проявлениях одной и той же болезни трудно вычленить неповторимое, свойственное данному больному, но оно всегда есть. Если оно не описано, его не уловили при исследовании.

Хорошо написанная история болезни всегда содержит объективное, убедительное для каждого изложение фактов без личного толкования. Индивидуальность больного и все своеобразие его заболевания как бы сами собой воссоздаются из такого изложения. Объективно написанная история болезни никогда не утрачивает своей информационной ценности.

Общесоматическое и неврологическое обследования

Общесоматическое обследование больного осуществляется по обычным правилам терапевтического, хирургического, гинекологического и других видов обследования. Оно должно быть тщательным, поскольку при ряде психических болезней тяжелые физические страдания проявляются стерто, «предательски бессимптомно». Многие психически больные вследствие помрачения сознания, мутизма, инкогеренции, недоступности, бреда, слабоумия не высказывают жалоб, несмотря на тяжесть своего соматического состояния.

Оценить значение обнаруженных общесоматических расстройств для диагноза психической болезни часто очень трудно и можно лишь путем

тщательного сопоставления всех особенностей общесоматических и психических расстройств. В результате соматических заболеваний возникают далеко не все психические расстройства. У ряда больных соматические заболевания участвуют в возникновении и течении психической болезни, у других они лишь случайно ей сопутствуют. Соматические симптомы болезни (неправильный пульс, повышение температуры, расстройство пищеварения, иных физиологических отправления и т. д.) не могут служить критерием диагностики психической болезни; существенное значение в этом отношении имеют только психопатологические признаки.

Неврологическое обследование необходимо, так как ряд психических болезней возникает в результате грубого органического поражения головного мозга, а многие психические болезни сопровождаются различными неврологическими нарушениями, расстройствами вегетативной нервной системы. Центральную и вегетативную нервную систему исследуют по неврологическим правилам. По показаниям назначают исследование глазного дна и отоневрологическое обследование. Нередко требуются обзорная рентгенограмма черепа, пневмоэнцефалограмма, вентрикулограмма, ангиограмма, компьютерная томограмма для диагностики опухолей и атрофии мозга, нарушения циркуляции ликвора.

Распознавание природы психического расстройства при ряде патологических процессов связано с исследованием очаговых поражений головного мозга и соотносением полученных результатов с клинической картиной психического расстройства (однако, не в смысле локализации автономной психической функции в той или иной области головного мозга). Отдельные психические процессы (мышление, восприятие, память и др.) — это результат деятельности функциональной системы, в которой участвуют многие области головного мозга. Нарушение деятельности функциональной системы проявляется в тех или иных психопатологических синдромах, а их особенности позволяют весьма приближенно судить о месте поражения в головном мозге.

«Функциональные органы», осуществляющие те или иные психические процессы, неизмеримо сложнее «функциональных органов», реализующих движения и ощущения. Соответственно определить место преимущественного поражения головного мозга на основе психопатологических синдромов неизмеримо труднее, чем поставить топический диагноз в неврологии.

Соотношение причины и обусловленного ею психического расстройства. Диагноз психической болезни, как и любой другой, возможен лишь в результате всестороннего рассмотрения чрезвычайно многообразных причинно-следственных отношений. Причина вызывает болезнь не всегда, а лишь при стечении ряда обстоятельств, и для разных причин значение этих условий различно. Это касается всех причин, вплоть до возбудителей инфекционных болезней. Не каждое инфицирование вызывает болезнь, не каждая инфекционная или другая соматическая болезнь или физическая и психическая травма приводит к психозу. «Линейное» понимание причин не объясняет всей сложности возникновения любых, в том числе психических, болезней. «Линейное» понимание гриппа как возможной причины инфекционного психоза или психической травмы как причины невроза в принципе правильно. Однако такая трактовка причины и следствия беспомощна при толковании заболевания у конкретного больного: одна и та же причина, в данном случае грипп, у одного больного вызывает преходящий, а у другого — хронический психоз, а у большинства людей вообще не вызывает психического расстройства. Психическая травма приводит одних людей к неврозу, других — к обострению психопатии, а у третьих не обуславливает никаких болезненных отклонений.

Во многих случаях причина не равна следствию: ничтожная причина

вызывает к жизни далеко идущие изменения. Примером может служить возникновение шизофрении непосредственно после гриппа, психической травмы или даже физиологического процесса—нормальных родов. Подчиняясь законам детерминизма, первоначальные «линейные» связи начинают расширяться и дополняться индивидуальными свойствами заболевшего. В результате внешняя причина (*causa externa*) становится внутренней (*causa interna*), т. е. обнаруживаются чрезвычайно сложные причинно-следственные отношения (И. В. Давыдовский).

Экспериментально-психологические исследования

Экспериментально-психологические исследования в психиатрии—методы, направленные на выявление и анализ тех или иных особенностей психики путем создания специальных (стандартных или варьируемых) контролируемых условий. Они применяются для распознавания и дифференциальной диагностики психических заболеваний или других патологических состояний. Это одна из прикладных задач, решаемых патопсихологией—областью психологии, изучающей нарушения психических процессов и психических свойств личности при разных видах патологии мозга.

В психиатрической литературе место и роль экспериментально-психологических методов в клинко-психопатологической диагностике оцениваются противоречиво. Вопрос осложняется и особым (по сравнению с другими параклиническими, лабораторными методами) положением экспериментально-психологического метода по отношению к клинко-психопатологическому методу исследования больных. При существенных различиях между этими двумя методами у них есть определенное совпадение сфер приложения: особенности психики больных людей.

Методы и цели патопсихологических исследований можно разделить на две категории.

Психологический эксперимент как продолжение клинко-психопатологического исследования для уточненного психопатологического анализа. Это особенно важно тогда, когда обнаружение тех или иных симптомов одним лишь клинко-психопатологическим методом затруднено. Такой психологический эксперимент вошел в клинческую практику довольно рано, почти одновременно со становлением самой психиатрии, и используется не только психологами, но и врачами при беседе с больным («естественный эксперимент»). Как правило, психологические экспериментальные методики, доступные врачу, представляют собой довольно простые виды «умственных» и практических заданий, предлагаемых больным в разных вариантах и комбинациях в зависимости от целей дифференциальной диагностики и направленности на выявление тех или иных расстройств психики.

Для обнаружения симптомов утомляемости, ослабления внимания, снижения темпа психической деятельности применяются следующие методики.

Корректурная проба: больному предлагают вычеркнуть из стандартного текста буквы К и Р. Быстрое выполнение задания с ущербом для точности наблюдается при маниакальных и паралитических синдромах, чрезвычайно медленное—при депрессии. Заметно медленнее и хуже здоровых справляются с заданием больные с сосудистыми и иными органическими поражениями мозга. Сказывается и отношение обследуемого к заданию (при активной заинтересованности результат может быть вдвое лучше), а также утомление.

Метод отыскивания чисел (таблицы Шульте): цифры от 1 до 25 в таблицах приведены вразброс. Больному предлагают указкой показать их и называть вслух по порядку. Медленный темп характерен

для больных атеросклерозом головного мозга в связи с периодическим торможением их психической деятельности. Равномерный замедленный темп наблюдается при эпилепсии.

Счет по Крепелину: элементарная арифметическая задача — складывание чисел «столбиком». Темп и точность выполнения отражают утомляемость, вработываемость, отношение обследуемого к заданию.

Отсчитывание: последовательное вычитание чисел, например, отнимать «в уме» по 7 из 100 (93, 86, 79, 72 и т. д.). Таким путем исследуются навыки счета, устойчивость внимания, затрудненность интеллектуальных процессов.

Для выявления расстройств памяти используют заучивание слов (или цифр), пересказ несложных сюжетов, опосредованное запоминание попарно предъявляемых слов, связанных по смыслу.

Для выявления своеобразия мышления больных шизофренией (вычурность, резонерство, соскальзывание, несобранность и др.), конкретности и поверхностности суждения олигофренов, неопределенности суждений больных с сосудистыми и иными органическими поражениями мозга применяются методы: раскрытие иносказательного смысла пословиц, метафорических выражений, сравнение предметов и понятий по признакам сходства и отличий (например, «дождь и снег», «обман и ошибка»), а также метод пиктограмм (по А. Р. Лурия). Последний заключается в том, что больному предлагают с помощью собственных рисунков, набросанных для памяти, запомнить произнесенные экспериментатором 10—16 слов. Таким образом исследуют и память, но главное — особенности ассоциирования.

Все перечисленные и многие иные методы направлены на выявление интеллектуальных, речевых, перцептивных, мнестических расстройств, а возможности экспериментально-психологического обнаружения изменений личности (эмоционально-волевых, характерологических и других свойств) более ограничены.

Экспериментально-психологические методы исследования используются не всегда, а лишь в определенных клинических ситуациях, чаще при стертых, благоприятных, «малосимптомных» вариантах разных психических болезней, в некоторых стадиях заболевания (начальный этап, ремиссии), когда клиническая симптоматика недостаточно выражена, «замаскирована» другими процессуальными симптомами. Иногда экспериментально-психологические методы привлекают для подкрепления результатов, полученных при психопатологическом исследовании.

Психологический эксперимент применяется для решения дифференциально-диагностических задач и как способ выявления собственно психологических характеристик измененной психической деятельности при разных психических болезнях и состояниях. В этих целях используются специальные, более сложные экспериментально-психологические методы, применение которых относится к компетенции патопсихологов, требует специальной квалификации и опыта экспериментальной работы и основывается на результатах предварительных клинико-лабораторных корреляционных исследований. В ходе таких исследований получают характеристики психической деятельности, имеющие то или иное дифференциально-диагностическое значение.

В психиатрических клиниках разных стран используют множество методических приемов. Одним из основных и наиболее плодотворных путей, по которому успешно следует отечественная патопсихология, является экспериментальное изучение измененной структуры психических процессов (мыслительных, перцептивных, речевых, мнестических, эмоциональных и др.) при разных видах патологии мозга. Этот подход характеризуется следующими основными принципами.

Во-первых, экспериментальные исследования (и соответствующие им методики) не универсальны, а «прицельны», направлены на анализ определенных видов патологии психики. Например, метод «формирования искусственных понятий», предложенный и примененный в психиатрии в связи с гипотезой о нарушении понятийного мышления при шизофрении (Л. С. Выготский), используется для выявления особенностей этой стороны мыслительной деятельности при разных психических поражениях мозга. Метод «классификации предметов», созданный и использованный К. Гольдштейном для изучения «категориальности» психической деятельности, широко применяется для анализа нарушений абстракции и обобщения при разных видах патологии (олигофрения, эпилепсия, травматические и сосудистые поражения мозга, шизофрения).

Во-вторых, экспериментальные методики строятся по принципу моделирования определенных (воспроизводимых и контролируемых) ситуаций, требующих от больного какой-либо деятельности, в которой и проявляются интересующие экспериментатора нарушения психики. Например, деятельность при обследовании методом исключения предметов («четвертый лишний») связана со способностью к выделению существенных признаков, отвлечению, обобщению.

Еще одним принципом служит анализ экспериментальных данных, органически связанный с отмеченными выше особенностями методических приемов. Заключение экспериментатора основывается не только и не столько на конечном результате деятельности больного, сколько на качестве выполнения им экспериментального задания. Существенна не выраженность той или иной «функции», свойства психики, а организация деятельности, отличие структуры психических процессов больного от нормы.

Экспериментальное обследование больного не стандартизировано, комплекс методик подбирают индивидуально, в соответствии с конкретной дифференциально-диагностической задачей, состоянием больного в момент обследования, уровнем его образования и возрастом.

Результаты исследований позволяют использовать определенные характеристики измененной структуры психической деятельности в качестве дополнительных дифференциально-диагностических данных. При шизофрении, например, констатируется «искажение» процесса обобщения в отличие от заболеваний органического генеза (травмы, церебральный атеросклероз и т.д.), когда на первый план выступает снижение уровня обобщений. Эта патология мыслительной деятельности больных шизофренией заключается в «разноплановости», многоаспектности мышления, когда равнозначно актуализируются и используются как существенные, практически значимые, так и случайные, малозначимые, свойства и характеристики объектов. Это может сочетаться с сохранностью операционной стороны мыслительной деятельности и запаса знаний, формально-логической правильностью суждений. Проявления патологии интеллектуальной деятельности больных шизофренией не зависят от сложности предъявляемых экспериментальных заданий. Наиболее отчетливо данная патология проявляется при использовании методик с «глухой» инструкцией, дающей больному возможность самостоятельного подхода к решению экспериментальной задачи. У больных эпилепсией на первый план выступает снижение способности к обобщению, абстрагированию, выделению существенного наряду со склонностью к детализации, застреванию на несущественных обстоятельствах и трудностью переключения мыслительной деятельности. Эти особенности мышления больных эпилепсией сочетаются, как правило, с сужением и трудностью распределения (переключения) внимания. Ухудшение памяти проявляется в снижении способности как к удержанию нового материала, так и к воспроиз-

ведению актуализации прежних знаний. Отмечается общее замедление темпа интеллектуальной деятельности.

Практическое применение данных, полученных методами патопсихологии,—см. в разделах, посвященных нозологическим формам.

Инструментальные и рентгенологические методы исследования

Современная клиническая психиатрия—это комплексная наука, включающая не только клинический раздел, но и другие дисциплины биологического и небιологического профиля. Различные методики исследования функционального состояния мозга, математические методы анализа лабораторных данных применяются как для диагностики психических состояний, так и для контроля за проводимым лечением. В настоящем разделе приводится описание наиболее распространенных лабораторных функциональных (ЭЭГ, РЭГ) и анатомо-морфологических методов (ЭхоЭГ, краниография, компьютерная томография).

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ. Регистрация электрической активности мозга через неповрежденные покровы черепа является наиболее распространенным методом изучения функционального состояния мозга. В ряде случаев при органических заболеваниях мозга можно определить место и вид поражения.

Сложные электронные системы усиливают слабый электрический сигнал мозга (порядка десятков и сотен микровольт) в миллионы раз. Получаемые напряжения регистрируются катодными осциллографами и чернильнопишущими приборами.

Определяют электрическую активность мозга не только в покое, но и при воздействии различными раздражителями и выполнении функциональных проб (мелькающие вспышки света разной частоты, звук различной интенсивности и высоты, гипервентиляция и др.).

Традиционный визуальный и ручной анализ ЭЭГ, когда исследователь на глаз или с помощью элементарных приемов определяет те или иные параметры записываемых кривых, а затем дает характеристику электрической активности мозга в целом и отдельных его областей, трудоемок, отнимает много времени и не лишен субъективизма. Тем не менее он остается еще вполне приемлемым для решения некоторых практических задач. С начала 50-х годов стали применять для анализа ЭЭГ математические методы и на их основе конструировать специальные автоматические анализаторы; в настоящее время используют ЭВМ.

Первый метод обработки на ЭВМ основан на классических приемах математики для процессов, характеризующих физические явления. Второй метод заключается в формализации операций, производимых опытным электроэнцефалографистом при ручном анализе кривой, т. е. на универсальной ЭВМ моделируются действия человека. При этом сохраняется преимущество по отношению к ручному анализу ЭЭГ и достигаются быстрота, высокая точность, эффективность и экономичность операций. Применение математических методов и использование быстродействующих ЭВМ позволяет сразу после проведенного исследования получать результаты анализа.

Общая частотно-амплитудная характеристика ЭЭГ. У здоровых людей ЭЭГ изменяется в широких пределах, поэтому очень важно определить границу между вариациями нормальной ЭЭГ и патологически измененными характеристиками. Основными компонентами ЭЭГ являются ритмические и неритмические колебания. Ритмические биопотенциалы ЭЭГ характеризуются частотой (число колебаний в секунду), амплитудой и конфигурацией.

Частотная характеристика

Ритмы	Частота, кол/с
Альфа (α)	8—12
Бета (β)	13—25
Гамма (γ)	Более 25—30
Дельта (δ)	1—3
Тета (ν)	4—7

Быстрые волны
Медленные волны

Альфа-ритм принимается в некотором роде за эталон частоты колебаний, с которым сопоставляются остальные частоты колебаний (отсюда понятия «медленные» и «быстрые» волны) и амплитуда других ритмов.

Амплитуды в норме сами по себе весьма переменчивы в зависимости от разных условий исследования. В частности, амплитуда бета-волн, как правило, в 4—5 раз меньше, чем альфа-волн.

Конфигурации ритмических волн

Ритмы	Конфигурация
Альфа (α)	Синусоидальная (как правило)
Бета (β)	Близка к треугольным вследствие заостренности вершин
Гамма (γ)	Часто эти волны могут налагаться на более медленные колебания и поэтому располагаться на записи как выше, так и ниже изоэлектрической линии
Дельта (δ)	Многообразны: синусоидальные,
Тета (ν)	округлые, заостренные волны

Неритмические волны бывают одиночными или в виде групп. К ним относятся: а) острые волны—колебания с широким основанием и острой вершиной длительностью от 300 до 40 мс; амплитуда острых волн может быть весьма различной; б) пики—колебания, сходные с мелкими острыми волнами длительностью 40—20 мс; в) быстрые асинхронные колебания—колебания потенциала длительностью 10 мс и меньше; г) так называемая пароксизмальная активность—внезапное появление на ЭЭГ групп или разрядов колебаний потенциалов с частотой и амплитудой, резко отличающимися от доминирующих частот и амплитуд. Такие группы или разряды занимают время от долей секунды до нескольких секунд. Пароксизмальная активность может быть представлена группой острых или медленных волн или различными комплексами волн, например пик и медленная волна.

Важная характеристика ЭЭГ—выраженность тех или иных, компонентов, определяемая специально вычисляемым индексом. Он представляет собой процентное содержание данного вида ритмических колебаний среди всех волн на ЭЭГ. Индекс обычно вычисляют за 30—60 с или на отрезке 1 м записи, сделанной со скоростью 3 см/с.

Классификация ЭЭГ основана на характеристиках ее компонентов. Выделяют 5 типов ЭЭГ здорового человека. В несколько схематическом описании они таковы: доминирует альфа-ритм, есть и бета-волны; только альфа-ритм; только бета-ритм; доминирует альфа-ритм, есть и бета-, и медленные волны; доминирует альфа-ритм, имеются и бета-волны и одиночные пики.

У здорового человека на ЭЭГ существуют выраженные различия в электрической деятельности разных областей мозга, так называемые

регионарные различия. В частности, альфа-ритм наиболее отчетлив в затылочных отделах мозга; быстрые и медленные ритмы преобладают в передних отделах. Нормальная ЭЭГ может содержать почти все известные ритмы, за исключением дельта-ритма, а если он представлен, то редкими волнами. ЭЭГ в том виде, как она регистрируется у здорового взрослого человека, формируется постепенно. ЭЭГ детей разного возраста имеет свои особенности. Основная возрастная тенденция развития ЭЭГ — увеличение амплитуды и учащение колебаний основных компонентов.

Частная семиотика электроэнцефалографических феноменов. Характерные изменения ЭЭГ, имеющие дифференциально-диагностическое значение, установлены лишь при немногих заболеваниях головного мозга, сопровождающихся психическими расстройствами.

Грубые органические процессы. Изменения электрической активности мозга при них весьма значительны. Специфическая нервная ткань — клетки, проводящие пути, глия — по тем или иным причинам перестает функционировать, отмирает и, следовательно, уже не продуцирует электрических потенциалов. При достаточной обширности поражения и его локализации на поверхности мозга (конвекситальная кора) под соответствующими электродами совсем не будет регистрироваться электрическая активность или в этой области будут регистрироваться биопотенциалы значительно сниженной амплитуды. Тот же эффект возможен тогда, когда нервная ткань замещается соединительной, не генерирующей электрических потенциалов. Другие изменения ЭЭГ, обусловленные органическими нарушениями мозговой ткани, производны. Они возникают в связи с тем, что в здоровой ткани находится патологический очаг (рубцовые сращения, опухоль, киста) или инородное тело. Такой очаг иногда чисто механически воздействует на здоровую ткань и раздражает ее. В результате в здоровой ткани возникают медленные высокоамплитудные волны, разряды быстрых электрических колебаний и другие феномены. Именно эти признаки дают повод заподозрить изменения мозгового вещества.

Если опухоль располагается в глубинных структурах, то чаще возникают диффузные изменения в коре головного мозга или преимущественно в тех ее областях, которые имеют тесные проекционные связи с соответствующей подкорковой областью. При поверхностном расположении опухоли установить ее топику относительно легко, и тогда ЭЭГ приобретает особо важное диагностическое значение, определяя тактику хирургического вмешательства.

Эпилепсия. Наиболее отчетливы и характерны нарушения электрической активности мозга по типу комплексов «пик-медленная волна». Эти комплексы часто регистрируются в эпилептическом очаге и, следовательно, позволяют установить его локализацию. Если такой очаг расположен в глубинных структурах, то изменение корковой электрической активности может быть сложным, что создает трудности для электроэнцефалографической диагностики. Тогда требуются специальные методы исследования с использованием функциональных нагрузок. То же применяется в нечетко выраженных клинических случаях эпилепсии. Функциональные нагрузки позволяют выявить скрытые нарушения электрической активности. Во время судорожного припадка регистрируются высокоамплитудные медленные волны или комплексы «пик-волна», которые возникают несколько ранее клинических проявлений припадка и заканчиваются вместе с ним.

Сосудистые заболевания головного мозга. В зависимости от глубины поражения наблюдаются диффузные нарушения регулярности ритмов, появление медленных и острых волн, асинхронных быстрых колебаний, сглаживание регионарных различий. При инсульте в острой стадии альфа-ритм отсутствует, доминируют дельта- и тета-

ритмы, регистрируются острые волны. Резко нарушается биоэлектрическая активность.

Атрофические изменения мозговой ткани. Отмечаются снижение амплитуды биопотенциалов, обеднение их частотного состава. Иногда регистрируется машинообразный альфа-ритм. Реакция на раздражители слабая или отсутствует.

Функциональные нарушения мозга. Электроэнцефалографическая диагностика не всегда простая и четкая. При использовании ЭЭГ в диагностических целях необходимо сопоставлять ее с клинической картиной заболевания. ЭЭГ является лишь вспомогательным методом диагностики, особенно при неврозах и психозах. В этих случаях ЭЭГ помогает составить суждение о функциональном состоянии мозга, пределах его работоспособности и сохранности его основных механизмов. Важное значение приобретают система функциональных нагрузок, метод условных рефлексов, а также специальный анализ электрической активности на основе системного подхода и использования ЭВМ.

Поскольку даже самые элементарные поведенческие и психические акты и их нарушения связаны со сложной системой нейрофизиологических процессов, они, естественно, не могут найти отражения в каких-то конкретных электрических процессах определенных областей мозга и на первый план выступает анализ функциональной организации мозга как целостной системы. Наиболее изучены взаимосвязи отдельных характеристик электрической активности, отражающих физиологические процессы мозга при различных психических состояниях, воздействии лекарственных средств при однократном введении и курсовом лечении больных. Достижения в этом направлении позволяют классифицировать психические состояния, подбирать наиболее эффективные психофармакологические средства, контролировать процесс лечения, использовать ЭЭГ во время аутогенной тренировки.

РЕОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ (РЭГ)—метод определения тонуса и кровообращения в сосудах головного мозга на основе измерения электрического сопротивления мозговой ткани. Установлено, что 80—90% изменений сопротивления обусловлено динамикой внутричерепного кровообращения и лишь 10—20%—динамикой кровообращения кожных покровов головы. Для регистрации РЭГ через ткани пропускают переменный ток частотой 80—150 кГц, силой 1—10 мА. Сопротивление при прохождении пульсовой волны изменяется в пределах от 0,25 до 2 Ом. Реограф обычно соединяется с усилителями и регистрирующим устройством электроэнцефалографа или электрокардиографа. Записывают синхронно две или более РЭГ и одно отведение ЭКГ.

РЭГ используется для оценки как функционального состояния мозга, так и состояния мозговых сосудов при всех заболеваниях с нарушением кровообращения, сосудистого тонуса, эластичности сосудов (атеросклероз, гипертония, острые и хронические нарушения мозгового кровообращения, опухоли, абсцессы).

Наиболее употребительные отведения—фронтально-мастоидальное, бitemпоральное и биокципитальное. Нередко применяют и более локальные отведения: фронтально-центрального и фронтально-темпорального для бассейна передней мозговой артерии; парието-центрального и парието-темпорального для бассейна средней мозговой артерии; окципитально-мастоидальное и окципитально-париетальное для бассейна задней мозговой артерии. Выбор отведений определяется задачами исследования.

Помимо фоновой РЭГ, исследуют реактивную характеристику сопротивления, используя различные функциональные пробы: 1) пробы, воздействующие на вазорегуляторные механизмы; 2) пробы, изменяющие гравитационно-механические нагрузки в системе кровообращения всего

организма; 3) пробы, затрудняющие или облегчающие движение крови в одном или нескольких магистральных сосудах.

РЭГ анализируют визуально, просто измеряя характеристики кривой РЭГ. Используют и автоматический способ измерения с последующей обработкой данных на ЭВМ.

Основные характеристики РЭГ здорового человека. РЭГ состоит из повторяющихся волн, содержащих следующие компоненты: 1) начало волны; 2) начало крутого подъема; 3) конец крутого подъема (вершина); 4) поздняя систолическая волна; 5) инцизура; 6) диастолический зубец: 1—4—систолическая фаза, восходящая часть волны, 5—6(1)—диастолическая фаза, нисходящая часть волны.

Время от появления вершины зубца Q и R на ЭКГ до восходящей части (начала) волны называется временем распространения реоэнцефалографической волны. При оценке РЭГ учитывают форму и время распространения волны каждого отведения, межполушарную асимметрию, а также изменения РЭГ при функциональных пробах.

Интерпретация выделенных характеристик реоэнцефалографической волны сводится к следующему. Сглаженность формы оценивается как уменьшение эластичности стенок сосудов, укорочение времени распространения волны говорит о повышении тонуса, амплитуда волны отражает интенсивность пульсовых колебаний, отношение амплитуды РЭГ к общему сопротивлению под электродами этого отведения отражает объем пульсовой волны (показатель относительного объемного пульса), отношение длительности восходящей части к длительности всей волны является показателем сосудистого тонуса. Вычисляются также и другие характеристики РЭГ, связанные с процессом кровообращения.

У здоровых людей моложе 30 лет волна РЭГ напоминает треугольник. Восходящая часть крутая и почти не меняет наклона до самой вершины. В первой половине нисходящей части имеется от 1 до 3 дополнительных колебаний. Продолжительность восходящей части составляет $0,1 \text{ с} \pm 10\%$. В возрасте 30—40 лет продолжительность восходящей части до $0,15 \text{ с} \pm 10\%$. Иногда бывает горбовидная форма волны, абсолютной вершиной которой является поздняя систолическая волна. Количество дополнительных колебаний уменьшено до 1. В 40—50 лет продолжительность восходящей части до $1,7 \text{ с} \pm 10\%$. Горбовидная форма волны преобладает. В 50—60 лет восходящая фаза достигает $0,19 \text{ с} \pm 10\%$, вершина становится более закругленной, но инцизура на нисходящей части еще заметна. У лиц старше 60 лет продолжительность восходящей части больше $0,21 \text{ с}$. Форма волны аркообразная, дополнительные волны могут отсутствовать. Межполушарная асимметрия амплитуды до 10% считается нормальной во всех возрастных группах.

РЭГ считается патологической тогда, когда регистрируется форма волны, характерная для человека более старшего возраста, чем пациент; отмечается существенная межполушарная асимметрия по форме волны; межполушарная асимметрия амплитуды больше 10% ; элементы восходящей части одного полушария запаздывают больше, чем на $0,015 \text{ с}$ по сравнению с запаздыванием в другом полушарии; отмечается углубление инцизуры со сдвигом ее вниз по нисходящей части кривой; выявляется значительное снижение или повышение волн; уменьшается время распространения реографической волны.

Частная семиотика РЭГ. Церебральный атеросклероз. В начальных стадиях появляется некоторая сглаженность кривой и плато на вершине волны. При значительной выраженности этих изменений форма волны становится куполообразной или аркообразной, уменьшаются время распространения и амплитуда волны. Все это указывает на потерю эластичности и уменьшение кровенаполнения сосудов.

Гипертоническая болезнь. В транзиторной стадии отмечается смещение дикротического зубца ближе к вершине с тенденцией к образованию плато. Дальнейшее развитие процесса приводит к уменьшению амплитуды волны и закруглению вершины; часто абсолютной вершиной является поздняя систолическая волна, а дикротический зубец располагается выше изгиба. В склеротической фазе волна принимает аркообразную форму. Применение нитроглицерина в качестве функциональной пробы позволяет в зависимости от глубины процесса получить нормальную РЭГ через разные промежутки времени, иногда такой нормализации не бывает.

Головная боль сосудистого генеза. При мигренозных болях, локализованных преимущественно в одном полушарии, на РЭГ отмечается межполушарная асимметрия с повышением амплитуды на пораженной стороне. При вегетососудистой дистонии в зависимости от патогенетического механизма регистрируются: а) плато на вершине волны, хорошо выраженные дополнительные колебания, повышенная амплитуда, что свидетельствует о понижении сосудистого тонуса с увеличением кровенаполнения и растяжением стенок сосудов; б) закругленная вершина, плохо выраженные дополнительные колебания, уменьшенная амплитуда, что свидетельствует о повышении тонуса сосудов.

Закрытая черепно-мозговая травма. Гематома на стороне поражения приводит к уменьшению амплитуды и сглаженности дополнительных колебаний, что указывает на затруднение кровотока в связи со сдавлением мозга. При ушибе на стороне контузии регистрируются увеличение амплитуды и угла наклона восходящей фазы волны, углубление инцизуры. Сотрясение мозга не вызывает асимметрии. В зависимости от тяжести травмы отмечаются изменения, характерные для повышенного или пониженного тонуса сосудов.

Геморрагический инсульт. Изменения РЭГ более выражены, чем при ишемическом инсульте, распространяются на оба полушария с некоторым акцентом на пораженном полушарии. Амплитуда РЭГ уменьшена и волна уплощена. Нередко наблюдаются явления атонии с резким укорочением нисходящей части кривой и перемещением инцизуры вниз к основанию волны.

Выше описаны два основных и наиболее распространенных способа функциональной диагностики мозга. Другие методы определения функционального состояния трудоемки и используются в основном в исследовательской работе. Из электрофизиологических методов можно назвать метод вызванных потенциалов и топоскопию, а также метод условных рефлексов и ряд психологических проб.

ЭХОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ (ЭхоЭГ) — метод ультразвуковой локации мозга, при которой определяется расстояние от височной кости до медиальных структур с одной и другой стороны головы. Регистрируют отраженные ультразвуковые сигналы, направленные слева и справа. Если медиальная структура расположена строго посередине, то на развертке осциллоскопа отраженный импульс будет зарегистрирован на одном и том же месте при измерении как справа, так и слева. Если импульс появляется на разном расстоянии от начала развертки, то, вычитая из большего расстояния меньшее, определяют смещение (в миллиметрах) структур в ту или иную сторону.

Процедура ЭхоЭГ проста и безвредна — диагностическая дозировка ультразвука в 1000 раз меньше терапевтической. Исследование можно проводить у больного в любом состоянии.

На экране осциллоскопа обычно наблюдается несколько отраженных сигналов, среди которых необходимо выделить сигнал М-эха — сигнал, отраженный от медиальных структур. Сигнал М-эха обусловлен отражением импульса от III желудочка в средних отделах. В

передних отделах он образуется в результате отражения от прозрачной перегородки, в задних—от эпифиза. Сигнал М-эха отличается от других сигналов рядом признаков.

Для уточнения смещения или для поиска М-эха переходят с одной частоты ультразвука на другую. Так, на частоте 0,88 мГц разрешающая способность локализации 5 мм и глубина распространения 500 мм, а при частоте 2,64 мГц соответственно 2 и 150 мм.

При объемном процессе любой природы в одном из полушарий величина М-эха будет больше в пораженном полушарии, при атрофических изменениях—соответственно меньше. Прямой пропорциональности между величиной опухоли и величиной М-эха может не быть.

ПНЕВМОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ (ПЭГ)—метод определения состояния желудочковой системы и субарахноидального пространства головного мозга с помощью их заполнения воздухом или кислородом и последующей краниографии. ПЭГ используется для диагностики патологических процессов травматического или воспалительного характера, опухолей головного мозга, пороков развития мозга. При введении воздуха или кислорода в желудочковую систему мозга через спинномозговой канал конфигурация и границы желудочков четко выявляются на рентгеновских снимках. Большое значение имеет правильное положение больного.

В норме в прямой проекции желудочковая система имеет вид бабочки (переднезадний снимок), летящей птицы (заднепередний снимок). В боковых проекциях контрастируются тени боковых и III желудочков, иногда водопровода мозга и IV желудочка. В зависимости от локализации и характера патологического процесса получают различные картины.

После пневмоэнцефалографии больные должны соблюдать постельный режим 5—6 дней. Возможны умеренные менингеальные явления и повышение температуры.

КРАНИОГРАФИЯ—рентгенографический метод исследования черепа и его содержимого без применения контрастных веществ. Среди рентгенологических патологических признаков различают прямые и косвенные. Прямые признаки связаны с процессом обызвествления или наличием инородных тел. Косвенные признаки—вторичные изменения костей черепа в связи с развитием патологического процесса в мозге. Они подразделяются на общие и местные. К общим изменениям в костях относятся появление или усиление пальцевых вдавлений (образуются в результате наибольшего давления извилин мозга), порозность деталей турецкого седла, усиление сосудистого рисунка. Они вызываются внутричерепной гипертензией вследствие опухоли, абсцесса, гематомы, а также гипертензионно-гидроцефалического синдрома. Местные изменения возникают вследствие непосредственного локального давления на кость объемных образований (например, изменение турецкого седла при опухолях гипофиза, расширение канала зрительного нерва, расширение внутреннего слухового прохода и деструкция пирамиды височной кости при невrome слухового нерва). Краниография дает ценные сведения при опухолях, травмах головы, аномалиях развития черепа.

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ (КТГ)—метод рентгенодиагностики мозга, в котором используется послойная регистрация плотности мозговой ткани. Автоматическое управление и математическое выражение результатов с помощью мини-ЭВМ обеспечивают большое удобство и преимущества по сравнению с обычной рентгенографией. Получение послойных «срезов» всего объема мозга в современных аппаратах занимает 3 с.

Во время исследования больной лежит на специальном столе, вра-

шающаяся рама перемещает вокруг головы рентгеновский аппарат, который автоматически делает послойные снимки мозга. Данные фиксируются ЭВМ в цифровой форме. После обработки результат в виде томограммы проецируется на экран, где малое поглощение рентгеновского луча отражается черным цветом, а большое—белым. Рисунок может быть представлен в условной цветовой шкале. С экрана рисунок фотографируется. Полученные данные хранятся в памяти ЭВМ, и с помощью специальной программы любой рисунок можно воспроизводить многократно целиком или частично с разным увеличением.

КТГ позволяет определять малые различия в плотности ткани, не улавливаемые обычной рентгенографией, не создает дискомфорта и не наносит вреда пациенту. КТГ с высокой точностью (до 80%) диагностирует опухоли, черепно-мозговые травмы, мозговые дегенерации и разнообразные интракраниальные нарушения. В ряде случаев он имеет преимущество перед другими методами диагностики органических поражений мозга.

Однако возможности этого метода ограничены при определении малых опухолей на основании черепа. При функциональных нарушениях психической деятельности его значение изучено недостаточно.

Генетические исследования

Современные клинические методы изучения закономерностей наследования психических заболеваний внесли много нового не только в этиологию, но и в представления о нозологическом принципе в психиатрии, в систематику и классификацию психозов. Клинико-генетические данные позволяют прогнозировать течение и исход заболевания точнее. Этот подход открывает широкие перспективы в дальнейшем познании природы психических болезней, понимании истинной роли наследственности и среды в их этиологии и патогенезе.

В последние годы в исследованиях природы в диагностике психических болезней широко используются различные параклинические методы (цитогенетические, биохимические, иммунологические и др.) для выявления наследственных дефектов обмена или структурных аномалий, а также установления тех или иных генетических маркеров патологии. В клинической психиатрии используются следующие методы генетического исследования.

Генеалогический метод. В основе метода лежит клинико-генетический анализ родословной пробанда¹, страдающего тем или иным наследственным заболеванием. Генеалогический метод используют для: 1) установления модуса наследования заболевания или его отдельного симптома; 2) изучения наследственного полиморфизма и гетерогенности клинических проявлений болезни; 3) изучения сцепления генов; 4) анализа мутационного процесса; 5) медико-генетического консультирования. Генеалогический метод может сочетаться с параклиническими методами исследования (физиологические, биохимические, иммунологические).

Близнецовый метод. Роль наследственных факторов можно определить, сравнивая конкордантность (совпадение) по анализируемому признаку монозиготных (однойяйцевые) и дизиготных (двухяйцевые) близнецов. Внутрипарные различия позволяют ориентировочно судить о соотношении наследственных и средовых факторов, определяющих возникновение болезни. Изучение клинических особенностей заболевания у близнецов и их ближайших родственников освещает роль

¹ Пробанд—лицо, с которого начинаются генетические исследования семьи (в психиатрической клинике—сам больной).

генетических факторов в формировании отдельных параметров болезни (форма, возраст, в котором началась болезнь, исходы, терапевтическая резистентность и др.). Близнецовый метод можно использовать и в исследованиях патогенетических (физиологические, биохимические, иммунологические и др.) механизмов психических болезней.

Метод изучения приемных детей позволяет надежно разделить роль наследственных и средовых факторов в этиологии болезней и определить, какие из них имеют более существенное значение. Сравнивают частоту заболевания детей двух групп. Первую группу составляют дети, один или оба родителя которых страдали психическим заболеванием. Эти дети в раннем возрасте были взяты на воспитание (усыновлены) и жили в семьях психически здоровых лиц. Дети второй группы росли и воспитывались в семьях своих биологических родителей, страдавших психическим заболеванием.

Цитогенетический метод—изучение количественного и качественного состава хромосом человека, в частности определение полового хроматина и более тонкий структурный анализ хромосом (авторадиография, флуоресцентные методы).

Биохимический метод используется для обнаружения наследственных дефектов метаболизма. Конечная цель—выявление первичных продуктов действия мутантных генов. Этой цели служат широкий набор вариантов спектрофотометрии, электрофореза, хроматографии. Проводятся количественное определение содержания ферментов и их активности, химическое обнаружение различных физиологически активных соединений и их метаболитов и т. д.

Общие закономерности наследования психических заболеваний. Изучение генеалогическим методом семей лиц, страдающих психическими болезнями, убедительно показало накопление в них случаев психозов и аномалий личности. Увеличение частоты случаев болезни среди близких родственников было установлено для больных шизофренией, маниакально-депрессивным психозом, эпилепсией, некоторыми формами олигофрении. Суммарные данные приведены в табл. 1.

Таблица 1

Риск заболевания для родственников психически больных (в процентах)

Заболевание пробанда	Родители	Братья, сестры	Дети	Дяди, тети
Шизофрения	14	15—16	10—12	5—6
Маниакально-депрессивный психоз	16	18	18—20	8—10
Эпилепсия	12	14	8—10	4—5

Близнецовый метод в принципе подтвердил существенную роль наследственных факторов в развитии шизофрении, маниакально-депрессивного психоза и эпилепсии. Это видно из табл. 2, в которой приведены суммарные данные конкордантности по психическим болезням в парах моно- и дизиготных близнецов.

Можно точнее определить роль наследственности в развитии болезней человека. Коэффициент наследуемости болезни определяется не только степенью конкордантности в парах монозиготных близнецов, но и частотой соответствующего гена в популяции. В связи с этим и

Таблица 2
Риск заболевания второго близнеца-партнера психически
больного (в процентах)

Заболевание одного из близнецов	Монозиготные	Дизиготные
Шизофрения	70	18
Маниакально-депрессивный психоз	71	24
Эпилепсия	62	15

тогда, когда конкордантность в монозиготных парах близнецов невысока, удастся показать существенную роль генетических факторов.

При генетическом анализе важно учитывать клиническую форму заболевания. В частности, частота шизофрении среди родственников во многом зависит от клинической формы болезни, которой страдает пробанд. В табл. 3 приводятся данные, отражающие эту закономерность.

Таблица 3
Частота шизофрении и аномалий характера среди родственников
пробандов с различными формами шизофрении (в процентах)

Родство	Непрерывно-текущая		Приступообразно-прогредиентная		Рекуррентная	
	шизофрения	аномалии характера	шизофрения	аномалии характера	шизофрения	аномалии характера
Бабки—деды	1,3	20,6	2,5	14,7	1,4	19,1
Тети—дяди	2,5	10,8	6,7	7,1	3,0	11,6
Родители	6,7	76,0	17,4	50,6	18,0	28,6
Сестры—братья	18,7	15,7	10,6	21,4	19,4	16,6
Дети	—	—	—	—	26,3	13,2

Величины риска, приведенные в табл. 1, 2 и 3, позволяют врачу ориентироваться в вопросах наследования заболевания. Например, наличие в семье (кроме самого пробанда) еще одного больного родственника повышает риск для остальных членов семьи, причем не только тогда, когда больны оба или один родитель, но и тогда, когда больны другие родственники (сibsы, тети, дяди и др.) (табл. 4).

Таким образом, близкие родственники больных психическим заболеванием имеют повышенный риск по аналогичной болезни. Практически можно выделять: а) группы повышенного риска—дети, один из родителей которых болен психическим заболеванием, а также сibsы (братья, сестры), дизиготные близнецы и родители больных; б) группы наивысшего риска—дети двух больных родителей и монозиготные близнецы, один из которых заболел. Ранняя диагностика, своевременная квалифицированная психиатрическая помощь составляют суть профилактических мероприятий в отношении этого контингента.

Медико-генетическое консультирование. Результаты клинико-генетических исследований составляют основу медико-генетического консультирования в психиатрии. Медико-генетическое консультирование схематически можно свести к следующим этапам: 1) установление правиль-

Таблица 4

Оценка дифференцированного «рекуррентного риска»¹ шизофрении (в процентах) для детей в зависимости от наличия заболевания у родителей и числа заболевших сибсов

Порядковый номер ребенка в семье	Рекуррентный риск для последующих сибсов при числе уже заболевших				
	0	1	2	3	4

Для семей с двумя здоровыми родителями

1-й	1,0				
2-й	0,9	8,7			
3-й	0,8	8,1	15,3		
4-й	0,8	7,5	14,3	21,1	
5-й	0,7	7,0	13,4	19,7	26,1

Для семей с одним пораженным родителем

1-й	18,9				
2-й	16,0	31,4			
3-й	13,9	27,2	40,5		
4-й	12,2	24,0	35,7	47,5	
5-й	10,9	21,5	32,0	42,5	53,0

Для семей с двумя пораженными родителями

1-й	59,3				
2-й	45,8	68,5			
3-й	37,3	55,8	74,3		
4-й	31,4	47,1	62,7	78,3	
5-й	27,2	40,7	54,2	67,7	81,3

¹ Рекуррентный риск—вероятность повторного возникновения аналогичного заболевания в данной семье.

ного диагноза пробанду; 2) составление генеалогии и изучение психического состояния родственников (для правильной диагностической оценки в этом случае особенно важна полнота сведений о психическом состоянии членов семьи); 3) определение риска по заболеванию на основании данных, приведенных в табл. 4; 4) оценка степени риска в понятиях «высокий—низкий». Данные о риске сообщают в форме, соответствующей потребностям, намерениям и психическому состоянию консультирующегося лица. Врач должен не только сообщить степень риска, но и помочь правильно оценить полученные сведения, взвесив все «за» и «против». Следует также устранить у консультирующегося чувство вины за передачу предрасположения к болезни; 5) формирование плана действия. Врач помогает в выборе того или иного решения (иметь детей или отказаться от деторождения могут только сами супруги); 6) катамнез. Наблюдение за семьей, обратившейся за консультацией, может дать врачу новые сведения, способствующие уточнению степени риска¹.

¹ Более подробно о медико-генетическом консультировании—см. Москаленко В. Д., Шахматова И. В., Гиндилис В. М. Медико-генетическое консультирование при шизофрении (методические рекомендации).— М.: Минздрав СССР, 1981,—15 с.

Дальнейшее выяснение механизмов предрасположения к психическим расстройствам позволит усовершенствовать медико-генетическое консультирование и прогноз развития отдельных психических заболеваний.

Методы генетического анализа. Для генетического анализа используется метод фенотипического компонентного разложения, который позволяет количественно определить вклад средовых и наследственных факторов в клиническое разнообразие форм отдельных психических заболеваний. Применительно к аффективным психозам установлено, что в развитии депрессивных состояний вклад наследственных факторов составляет 68—70%, а средовых—30—32%. Не меньшее значение имеют результаты генетических исследований для теории клинической психиатрии. Установлено, что клинический «континуум» эндогенных психозов соответствует генетическому континууму этой группы заболеваний. Это означает, что между классическими «чистыми» формами шизофрении и МДП имеется много промежуточных форм. Вместе с тем изучение наследственности убедительно продемонстрировало генетическую независимость основных форм эндогенных психозов (шизофрении и МДП, в частности).

Посредством цитогенетического анализа при некоторых психических заболеваниях установлены отклонения в количественном составе хромосом и описаны их различные структурные нарушения. Это касается преимущественно задержек умственного развития и психических заболеваний, связанных с органическим или эндокринным поражением нервной системы. К ним относятся широко известные аномалии в системе аутосом: болезнь Дауна (трисомия G_1), синдром Эдвардса (трисомия E_1), а также нарушения числа половых хромосом: синдром Клайнфельтера (47, XXV), синдром Шерешевского—Тернера (45, X0) и др.

В последнее время цитогенетические методы с успехом используются при изучении эндогенных психозов. При шизофрении одна из хромосомных аномалий—синдром трипло-Х (47 XXX) встречается достоверно чаще, чем в общей популяции. Предполагают, что эта и другие хромосомные аномалии играют роль патопластического фактора в формировании клинической картины болезни. Установлена повышенная частота отклонений в числе половых хромосом (XXX, XXV и др.) у некоторых больных эпилепсией.

Биохимический метод наиболее успешно применялся при изучении различных форм олигофрений. Однако у больных шизофренией, маниакально-депрессивным психозом, эпилепсией пока не найдено каких-либо специфических метаболических нарушений, и в распознавании этих заболеваний биохимические (генетические) методы имеют меньшее значение.

Лабораторные исследования биологического материала

Во всестороннем обследовании психически больных большое место занимают лабораторные исследования биологических жидкостей (кровь, моча, спинномозговая жидкость). Они входят в общесоматическое (терапевтическое, неврологическое и др.) обследование больного. Соответствующие исследования проводятся по правилам, принятым в клинической медицине. Однако результаты лабораторных исследований у психически больных заслуживают большего внимания, поскольку соматическая патология при психозах может иметь стертые проявления, а сами больные в психотическом состоянии не способны изложить свои жалобы.

Лабораторные исследования помогают диагностике заболевания (как

соматического, так и психического), обеспечивают контроль за состоянием больных в процессе лечения (особенно важны такие исследования для выявления побочных эффектов и осложнений терапии). Большинство методов лабораторных исследований аналогичны применяемым в других областях медицины, но некоторые методические приемы и показатели более характерны для психиатрической клиники (определение психотропных препаратов в крови и др.). Значение обнаруженных изменений в лабораторных тестах определяется лишь при тщательном сопоставлении с соматическими, неврологическими расстройствами и психическим статусом больного.

КРОВЬ И МОЧА. Морфологические исследования крови. Для выявления инфекционных процессов, интоксикаций и своевременного обнаружения соматических отклонений (особенно таких, которые являются противопоказанием для применения отдельных методов терапии), а также сдвигов, вызываемых лечебными средствами, у больных регулярно определяют обычные гематологические показатели — число эритроцитов, лейкоцитов, формулу крови, содержание гемоглобина, цветовой показатель. Острые психозы вообще могут сопровождаться нейтрофильным лейкоцитозом (при фебрильной шизофрении он сочетается с лимфопенией и ускорением СОЭ); в этих случаях возможны также моноцитоз и лимфоцитоз, но последний чаще встречается при хронических заболеваниях. При прогрессивном параличе нейтрофилез сочетается с эозинопенией.

Гематологические показатели при эпилепсии крайне неустойчивы. Наблюдаются колебания от нейтрофилеза, лимфоцитоза, эозинофилии до лейкопении, лимфопении и эозинопении в зависимости от длительности болезни, фазы припадка и межприступного периода, заболевания соматического или неврологического, с которым может быть связана основная болезнь.

Биохимические исследования крови и мочи. К психозам с выраженными изменениями биохимических показателей крови и мочи относится фебрильная шизофрения: повышение содержания общего белка и остаточного азота в крови, колебания от гипо- до гипергликемии, гипохлоремия, повышение содержания кортикостероидов; в моче обнаруживают белок, гиалиновые и зернистые цилиндры, повышение содержания 17-кетостероидов и кортикостероидов, измененное содержание хлоридов (все эти сдвиги отражают состояние стресса). Сходные сдвиги можно наблюдать при тяжелом психомоторном возбуждении.

Шизофрении в целом свойственны нарушения детоксицирующей функции печени с соответствующими изменениями активности трансаминаз, щелочной фосфатазы и других ферментов крови, снижением толерантности к глюкозе, изменением экскреции гормонов и их метаболитов.

Аффективные психозы характеризуются изменениями биохимических показателей в соответствии с колебаниями настроения: повышению основного фона настроения соответствует тенденция к отрицательному белковому балансу, гипергликемии, повышению гормональных показателей (кортикостероиды, катехоламины и др.), обратные сдвиги наблюдаются при депрессиях.

При эпилепсии перед припадком возможны накопление продуктов азотистого обмена и понижение щелочных резервов крови, после припадка — протеинурия.

При алкоголизме наиболее рано нарушается функция печени, чему соответствуют изменения печеночных проб, белковые и ферментные сдвиги; при алкогольном делирии возникают лейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево, ускорение СОЭ, повышение содержания холестерина и билирубина.

Специфические биохимические нарушения характерны для некоторых форм олигофрении: при фенилкетонурии повышены содержание фенилаланина в крови и экскреция фенилпировиноградной кислоты с мочой. Фенилпировиноградную кислоту обнаруживают пробой Феллинга с треххлористым железом (сине-зеленая окраска, исчезающая через 5—30 мин), которая проводится обычно у новорожденного в родильном доме на пеленке или фильтровальной бумаге. В лабораторных условиях для этой цели можно применить бумажную или ионообменную хроматографию, а также микробиологический метод (например, экспресс-метод Гатри). Увеличение в плазме лейцина, изолейцина, валина и кетокислот, а также повышение их экскреции с мочой характеризуют лейциноз, болезнь кленового сиропа. В диагностике гистицинемии большое значение имеют увеличение содержания (в 10—100 раз) гистидина в плазме крови и повышение экскреции с мочой имидазолпировиноградной кислоты. На гиперпролинемию указывает повышенный уровень пролина в моче, аргининсукцинурии соответствует обнаружение аргинин-янтарной кислоты в моче, при цитруллинурии увеличена экскреция цитруллина (в 100 раз и более), гомоцистеинурия характеризуется появлением гомоцистеина в моче, а экскреция больших количеств цистатионина (до 0,5 г/сут) отличает цистатиониурию. Перечисленные отклонения обнаруживают как хроматографическими методами, так и более простыми реакциями и экспресс-методами (так, для выявления гомоцистеина в моче нередко используют реакцию с нитропруссидом).

При некоторых формах олигофрении наблюдается общая гипер-аминоацидурия. При болезни Гартнупа она сочетается с увеличением экскреции индикана и 3-оксииндолуксусной кислоты, при болезни Вильсона—с уменьшением содержания церулоплазмينا в крови и его способности связывать медь.

При фруктозурии и гаргоилизме (мукополисахаридоз I, болезнь Пфаундлера—Гурлер) изменены показатели углеводного обмена: повышение уровня фруктозы в крови и моче после нагрузки фруктозой и понижение содержания глюкозы—при первом заболевании и увеличение экскреции мукополисахаридов и хондоитсульфата—при втором. К этой же группе относится галактоземия с увеличением экскреции галактозы и снижением активности фермента галактозо-1-фосфатуридилтрансферазы эритроцитов.

Биохимические исследования, связанные с терапией. При инсулиновой терапии важна оценка углеводного обмена. До лечения определяют сахар в крови, в том числе при нагрузке углеводами.

При длительной терапии литием аффективных нарушений систематически (обычно методом пламенной фотометрии) определяют содержание лития в крови: 3—4 раза на протяжении первого месяца лечения и 1—2 раза в последующие месяцы, при продолжительном (профилактическом) лечении—один раз в 3—4 мес. Применяемая доза препарата должна обеспечивать содержание лития в крови не более 0,6—0,8 ммоль/л (при таком уровне препарата побочных явлений обычно не бывает).

Во время лечения психофармакологическими препаратами целесообразно также периодически оценивать функциональное состояние печени.

Серологические исследования крови. Наиболее известной реакцией является реакция Вассермана для выявления нейросифилиса. Реакция Вассермана проводится как с антигенами из трепонем, так и с неспецифическими антигенами (например, кардиолипиновым). Для исключения неспецифических изменений эту реакцию часто проводят в комплексе с осадочными реакциями (реакции Кана и Закса—Витебского). Считается специфичной и реакция на предметном стекле с кардиоли-

пиновым антигеном, называемая VDRZ (так же как и реакции Кана и Закса—Витебского, она оценивается от — до + + + +). Для исключения ложноположительных результатов иногда используют РИТ (реакция иммобилизации трепонем). Эта реакция оценивается в процентах: до 20—отрицательная, 21—50—слабоположительная, более 50—положительная. Наиболее чувствительной и специфичной является РИФ—реакция иммунофлуоресценции с использованием в качестве антигена трепонем (результаты оцениваются от — до + + + +).

Достаточно хорошо используются также реакции на токсоплазмоз: реакция связывания комплемента с токсоплазмозным антигеном, реакция с красителем Себина—Фельдмана (она основана на том, что токсоплазмы теряют способность окрашиваться метиленовым синим при взаимодействии с сывороткой больного, содержащей антитела против них). Положительными считаются реакции с титром сыворотки не менее 1:64.

СПИННОМОЗГОВАЯ ЖИДКОСТЬ. Ликвородиагностика занимает большое место в клинической психиатрии, особенно при психических заболеваниях, обусловленных поражениями мозга—травматических, инфекционных, сосудистых, а также состояниях, сопровождающихся повышением проницаемости гематоэнцефалического барьера (интоксикационные психозы, инфекционно-токсические состояния с нарушениями психики, острые стадии эндогенных психозов, фебрильная шизофрения). При хронических эндогенных психозах, а также при обретенном слабоумии изменений спинномозговой жидкости может не быть или они мало выражены.

Объем спинномозговой жидкости у взрослого человека колеблется от 120 до 150 мл. Нормальное давление жидкости в положении сидя до 300 мм вод. ст., лежа—100—200 мм вод. ст. Давление увеличивается при воспалительных процессах мозговых оболочек и сосудистых сплетений, при нарушении оттока жидкости в связи с повышением давления в венозной системе (венозный застой). Объем спинномозговой жидкости при гидроцефалии может достигать 500 мл. Нарушение проходимости субарахноидального пространства (например, опухоли спинного мозга) может сопровождаться частичным изменением давления жидкости, что выявляется пробами Квекенштедта и Стукея.

Нормальная спинномозговая жидкость бесцветна и прозрачна. При свежем кровоизлиянии она приобретает цвет крови (эритрохромия), желтый (ксантохромия), бурый цвет обусловлен накоплением продуктов распада гемоглобина и наблюдается в поздние сроки после кровоизлияний, при опухолях, венозном застое; зеленовато-мутная жидкость типична для гнойных менингитов, черная—для меланом. Помутнение спинномозговой жидкости может быть обусловлено увеличением числа клеточных элементов, присутствием микроорганизмов, высоким содержанием фибриногена. Фибрин выпадает на дно пробирки при гнойных менингитах, фибринозная пленка образуется на поверхности жидкости при туберкулезном менингите.

Относительная плотность спинномозговой жидкости в норме 1,005—1,008; она повышена при воспалительных процессах, снижена при избыточной продукции жидкости. В норме рН 7,35—7,8, снижается при менингитах, энцефалитах, прогрессивном параличе (при терапии малярией), повышается при прогрессивном параличе (до лечения), сифилисе мозга, эпилепсии, хроническом алкоголизме.

В 1 мкл жидкости в норме содержится 3—5 клеток (главным образом лимфоцитов). Общее содержание белка в жидкости, полученной при спинномозговой пункции, составляет 0,16—0,3 г/л (0,16—0,3%). Для определения белка используют методы Робертса—Стольниковой—Брандберга, экспресс-метод Панди, спектрофотометрические и биуре-

товые методы, методы Лоури и Кьелдаля. Определенное диагностическое значение имеет разделение белков на фракции: в норме при электрофоретическом разделении определяется 5% преальбуминов, 53% альбуминов, 7% α_1 -глобулинов, 8% α_2 -глобулинов, 18% β -глобулинов, 9% γ -глобулинов. Ориентировочное определение глобулинов проводится с помощью реакции Нонне-Альбелла, Росса-Джонса, Вейхбротта метода Кафки. Диагностическое значение имеет также белковый коэффициент (соотношение глобулинов и альбуминов); в норме он составляет 0,2—0,3.

Существенную роль играют также коллоидные реакции—реакция Ланге («золотая реакция»), коллоидная мастичная реакция, реакция Таката—Ара. Используются биохимические и серологические реакции (реакция Вассермана, Закса-Витебского, Кана, РИТ, РИФ), бактериологические и вирусологические исследования.

К числу заболеваний, при которых анализ спинномозговой жидкости имеет большое диагностическое значение, относятся в первую очередь прогрессивный паралич и сифилис мозга. Давление жидкости в этих случаях может быть повышенным или оставаться нормальным. При прогрессивном параличе жидкость обычно бесцветна и прозрачна. При ее биохимическом исследовании определяются умеренное повышение (0,5—1,5 г/л) белка и повышение белкового коэффициента (до 1,5 и более), положительные глобулиновые реакции и увеличение фракции γ -глобулинов до 60%. Наиболее специфичные отклонения отмечаются при реакции Ланге—ее кривая выражается цифрами 7777765432111 (нормальная реакция характеризуется цифрами 12111111111), а также при реакции Вассермана, которая часто остается положительной после лечения. Слабоположительные реакции могут быть при медленно развивающихся формах болезни и в леченых случаях. Содержание клеточных элементов в спинномозговой жидкости при прогрессивном параличе может быть повышенным. Иногда бывает выраженный плеоцитоз, но эти изменения более свойственны сифилису мозга. В некоторых случаях клеток так много, что жидкость становится мутной (менингоэнцефалитические формы болезни). Обычно спинномозговая жидкость при сифилисе мозга бесцветна и прозрачна. Отмечаются повышение содержания белка, белкового коэффициента, положительные глобулиновые реакции. Реакция Ланге характеризуется цифрами 3455432211 (или близкими к ним) и кривая в целом оценивается как «сифилитический зубец». Реакция Вассермана в большинстве случаев положительна (за исключением леченых случаев).

При экзогенных психозах основное (а иногда и единственное) изменение—увеличение числа клеточных элементов и белка в спинномозговой жидкости. Цитоз может колебаться от 20—30 до 200—300 клеток, содержание белка умеренное—0,5—1 г/л; иногда положительные глобулиновые реакции, изменены коллоидные реакции. Параллелизма между выраженностью психических расстройств и указанными сдвигами нет, но отмечаются некоторые особенности в зависимости от характера экзогенной вредности. Так, при психозах, обусловленных сыпным тифом, наряду с изменениями белка установлено повышение сахара, хлоридов и мочевины, при скарлатине плеоцитоз может не сопровождаться значительным повышением белка, но повышен остаточный азот, при брюшном тифе увеличено число лимфоцитов, при неосложненных формах бруцеллеза отмечаются плеоцитоз за счет лимфоцитов при нормальном или незначительном увеличении содержания белка и коллоидные реакции со сдвигом вправо, снижение содержания сахара, положительная реакция Райта; при эпидемическом энцефалите может быть повышено содержание сахара.

При большинстве экзогенных психозов повышено давление спинномозговой жидкости.

Сосудистые психозы (атеросклероз, гипертоническая болезнь) отличаются повышением давления (200—400 мм вод. ст.), увеличением содержания белка (0,4—1 г/л) при нормальном цитозе. При субарахноидальных кровоизлияниях меняется цвет жидкости—от красного (свежее кровоизлияние) до желтого и бурого (на 7—10-й день после кровоизлияния).

Алкоголизм при большой давности заболевания может вызвать появление ацетона и ацетоуксусной кислоты, увеличение рН. При алкогольном делирии увеличено общее содержание белка, азота, фосфора и могут быть положительными глобулиновые реакции.

При эпилепсии изменения во многом определяются этиологией заболевания (опухоли, травмы, инфекции и т. п.). В целом типично повышение давления жидкости (чаще умеренное), увеличение содержания белка, нередко повышение белкового коэффициента. Если гипертензия сочетается с понижением содержания белка, то есть гидроцефалия. При тяжелой эпилепсии могут быть изменены коллоидные реакции (даже по сифилитическому типу). Иногда отмечаются повышение рН, увеличение содержания сахара, мочевины и мочевой кислоты. После припадка повышение содержания молочной кислоты может сочетаться со снижением уровня сахара.

При олигофрениях спинномозговая жидкость нередко имеет нормальный состав. Лишь иногда изменяются коллоидные реакции и может быть положительной реакция Вассермана (например, при болезни Дауна). Гидроцефалия при олигофрениях может достигать большой выраженности с резким увеличением объема жидкости, уменьшением общего белка в ней. Иногда увеличено содержание кальция.

Приобретенное слабоумие (сенильные и пресенильные изменения психики) сопровождается относительно небольшими сдвигами: находили повышение холестерина и сахара (трактуются как показатель распада ткани и понижения ее способности ассимилировать различные вещества), а также β -глобулиновой фракции белков при отсутствии значительных белковых (общий белок, белковый коэффициент) изменений. При функциональных инволюционных психозах находили снижение содержания витамина С в жидкости.

При маниакально-депрессивном психозе жидкость практически не изменена. Может быть повышение общего белка и белкового коэффициента, а при депрессии (в том числе и инволюционной) находили дефицит витамина С, а также снижение содержания ГАМК и ванилилминдальной кислоты.

В большей части случаев при шизофрении никаких изменений в жидкости не отмечается. Однако при фебрильной шизофрении и состояниях острого кататонического возбуждения возможно повышение содержания белка (0,4—0,5 г/л) без изменения белкового коэффициента. У некоторых больных находили снижение ГАМК и нейраминарных кислот, изменение содержания эндорфинов, увеличение содержания норадреналина. При длительном течении может быть увеличено содержание сахара (показатель снижения ассимиляторной способности мозговой ткани). Спинномозговая жидкость больных шизофренией обладает повышенной токсичностью в отношении различных биологических объектов растительного и животного происхождения: замедляет рост, оказывает каталептическое действие и т. п.

Бактериологические исследования спинномозговой жидкости направлены на выявление возбудителей различных инфекций: кокковой группы (менинго-, пневмо-, стафило- и стрептококки) при менингитах и абсцессах мозга, бледной трепонемы—при нейросифилисе, микобакте-

рии туберкулеза—при туберкулезном менингите, токсоплазм—при токсоплазмозе, пузырьков цистицерка—при цистицеркозе.

Вирусологические исследования спинномозговой жидкости направлены на установление вирусной этиологии заболевания (некоторые формы энцефалитов, экзогенных психозов).

Патологоанатомические исследования

Изучение изменений структуры органов и тканей при различных психических заболеваниях, определение характера и локализации патологического процесса (в первую очередь в мозге), установление диагноза психического и соматического заболеваний (если таковое имеется) и причины смерти составляют круг вопросов, разрешаемых с помощью патологоанатомических исследований.

Патологоанатомический диагноз в психиатрии—это всегда синтез клинических, биологических и морфологических данных о проявлениях и особенностях болезненного процесса, его динамике и исходе. Поскольку при ряде заболеваний не установлено достаточно типичных или специфических морфологических изменений, патологоанатомический диагноз психического заболевания нередко формулируется со ссылкой на диагноз клинический.

Сам психоз относительно редко бывает причиной смерти больного. Как правило, она наступает от сопутствующих, интеркуррентных заболеваний, чаще в пожилом возрасте. Обнаруженные морфологические изменения органов и тканей могут оказаться в связи не только с основными психическими, но и с сопутствующими соматическими заболеваниями. В морфологической картине находят отражение также проводившаяся терапия и возрастные изменения.

В последние десятилетия существенно изменилась структура причин смерти: стала редкостью смерть от туберкулеза, алиментарного истощения, смерть в состоянии тяжелого психомоторного возбуждения или кататонического ступора, но возрос удельный вес сосудистых заболеваний (атеросклероз, гипертоническая болезнь), новообразований. Ведущей причиной смерти остаются пневмонии.

Диагностические методы в психиатрической прозектуре в основном те же, что и в общей патологоанатомической службе, только у умерших больных психическими заболеваниями более подробно и тщательно исследуется мозг. Используются не только общие гистологические методы окраски, но и методы, избирательно выявляющие те или иные морфологические элементы нервной ткани. В советских психиатрических учреждениях не применяется биопсия мозга при психозах.

В основе патологоанатомической диагностики психических болезней лежат определение и оценка изменений в отдельных элементах нервной ткани—нейронах, нервных волокнах, глии, сосудах, оболочках.

Исследуя нервные клетки, обращают внимание на их форму, размеры, взаиморасположение, состояние ядра, изменения цитоплазмы, нислевского вещества, нейрофибрилл. В классификации основных форм патологических изменений нейронов выделяются следующие, определяемые обычно при окраске по Нисслю: 1) «первичное раздражение» по Нисслю; 2) сморщивание; 3) отечное состояние; 4) ишемические изменения; 5) острое набухание («острое заболевание» по Нисслю); 6) «тяжелое заболевание» (по Нисслю) или «расплавление нервных клеток» (по Шпильмейеру); 7) патологическое отложение липоидных веществ; 8) простая атрофия; 9) кальцинация. Из изменений отростков нервных клеток наибольшее практическое значение имеет выявление демиелинизации. При оценке изменений глии учитываются состояние всех ее видов (астроцитов, олигодендроцитов, микроглиоцитов), характер про-

цесса (атрофический, гипертрофический, гиперпластический), т. е. реактивность глии.

Комплексы изменений в различных элементах нервной ткани составляют **гистопатологические синдромы**. Характеристика морфологического синдрома, дополненная указанием на этиологический фактор и патогенез нарушений, формирует понятия «энцефалопатия» и «энцефалит».

Различают энцефалопатии: 1) диспластические (уродства развития мозга); 2) дисциркуляторные; 3) некробиотические и некротические; 4) геморрагические; 5) травматические и другие деструктивные; 6) энцефалопатии вследствие внедрения инородных тел и инвазии паразитов; 7) регенеративно-пролиферативные; 8) дистрофические. Наибольшее практическое значение в диагностике психических заболеваний имеют дистрофические энцефалопатии; в свою очередь они делятся на: а) аноксические; б) алиментарно-дистрофические; в) токсические (при различных отравлениях); г) токсико-аноксические (характерные для эндогенных психозов с аутоинтоксикацией); д) инволюционно-дистрофические (при старческом слабоумии и др.).

Энцефалиты объединяют большую группу воспалительных гистопатологических синдромов. Различают специфические и неспецифические энцефалиты. По этиологии они разделяются на вирусные, бактериальные и паразитарные; по патогенезу и важнейшим патологоанатомическим проявлениям выделяются демиелинизирующие и другие виды энцефалитов. Ряд демиелинизирующих энцефалитов относят в настоящее время к нейроаллергическим заболеваниям.

Патологическая анатомия отдельных психических заболеваний

Особенности морфологических изменений при отдельных психических заболеваниях определяются их принадлежностью к эндогенным, эндогенно-органическим, экзогенно-органическим, экзогенным поражениям или врожденным расстройствам (нарушения развития мозга). Описания частной морфологической семиотики различных психозов приводятся ниже с учетом этой классификации.

ЭНДОГЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ. Шизофрения. Существование характерных гистопатологических изменений при шизофрении и возможность диагностики по морфологической картине мозга остаются спорными, что в известной мере определяется неспецифичностью наблюдаемых изменений, а также полиморфизмом клинических проявлений и форм заболевания. Макроскопически при большинстве форм шизофрении в головном мозге не удается выявить каких-либо особенностей. Исключение составляет гипертоксическая шизофрения—отек и набухание, резкое полнокровие мозга с выраженной гиперемией мягких мозговых оболочек и вещества, кровоизлияния, преимущественно точечные.

Гистологически шизофрения в целом характеризуется как дистрофическая (токсико-аноксическая) энцефалопатия. Однако ее картина может иметь некоторые особенности в зависимости от формы, стадии, длительности болезни и осложняющих факторов. Наиболее характерными для шизофрении считаются сморщивание, атрофия и мелкоочаговые (не связанные с сосудами) выпадения нервных клеток, их липоидный склероз, а также ареактивность глии. Эта картина обычно наблюдается при непрерывно-прогредиентных формах шизофрении на отдаленных этапах заболевания (конечные состояния). Она свидетельствует об уже отзвучавшем болезненном процессе. При периодической и приступообразно-прогредиентной шизофрении гистологическая картина изменений нервных клеток более остра и полиморфна (острое набу-

хание, «тяжелое заболевание», простое нисслевское исчезновение и т. п.); реактивность глии при этих формах шизофрении в целом низка. Наиболее острые изменения нейронов и глии наблюдаются при гипертоксической шизофрении, когда гистологическая картина мозговых изменений может определяться дисциркуляторным синдромом (набухание тел и остатков клеток, их вакуолизация, ишемические изменения клеток, периваскулярные кровоизлияния, отеки, плазморрагии и т. д.). Соответствующие проявления отмечаются и во внутренних органах: дистрофические изменения паренхимы, застойное полнокровие, отек; нередко пятнистые и точечные кровоизлияния (в том числе в коже). Как правило, в случаях гипертоксической шизофрении не удается диагностировать ни одну из обычных форм патологии внутренних органов.

В повседневной прозекторской практике необходимо принимать во внимание изменения патологоанатомической картины шизофрении, приносимые общим и лекарственным патоморфозом заболевания (меньшая выраженность описанных структурных изменений или отсутствие некоторых видов патологии).

Маниакально-депрессивный психоз. Выраженных патологоанатомических изменений в ткани мозга и внутренних органов не установлено, хотя возможны отдельные измененные клетки (с явлениями набухания, сморщивания, выпадение их и т. п.) Допускают, что патологические сдвиги в данном случае происходят на субклеточном, цитохимическом уровне и связаны в первую очередь с обменом биогенных аминов и электролитными сдвигами, а также активностью ферментов, обеспечивающих обмен соответствующих соединений.

Функциональные психозы позднего возраста. Характерных макро- и микроскопических изменений нет. Можно обнаружить патологоанатомические изменения, близкие к таковым при шизофрении. Однако морфологическая картина существенно трансформирована наложением возрастных сдвигов во всех структурных элементах мозга. Кроме того, нередко отдельные изменения, соответствующие сосудистым (атеросклероз, гипертоническая болезнь), а иногда и сенильным заболеваниям (см. ниже).

ЭНДОГЕННО-ОРГАНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ. Эпилепсия. И клинически, и патологоанатомически различают симптоматическую и генуинную эпилепсию. В первом случае выявляют морфологические изменения, соответствующие заболеванию, вызвавшему эпилепсию (травматическое, сосудистое, воспалительное, опухолевое и др.). Однако существуют макроскопические и гистологические изменения, по-видимому, связанные с собственно судорожным синдромом. Они наблюдаются как при генуинной, так и при симптоматической эпилепсии. Это гибель нервных клеток и выраженное разрастание глиозной ткани (глиоз), утолщение мягкой и твердой мозговых оболочек, фиброзные изменения сосудистой стенки. Нередко находят глиоз на поверхности мозга (краевой глиоз Шаслена). Наряду с диффузными изменениями при эпилепсии отмечается и известная избирательность поражения. Особенно характерен склероз аммонова рога (извилины морского конька). Эта локализация ставится в связь с височной эпилепсией. В нервных клетках обнаруживаются преимущественно дистрофические изменения. Иногда встречаются диспластические нарушения архитектоники мозговой коры: появление эмбриональных клеток Кахала в первом слое, гетеротопическое смещение нервных клеток в белое вещество.

Если больной умирает в эпилептическом статусе или на высоте припадка (в результате асфиксии), то макроскопически наблюдаются отек, резкое полнокровие или набухание мозга, иногда мелкие кровоизлияния, а гистологически — изменения нервных клеток ишемического типа. В этих случаях также значительны патологоанатомичес-

кие изменения в сердечной мышце (нарушения гемодинамики, некрозы волокон, мелкие рубцы).

Сенильная деменция. М а к р о с к о п и ч е с к и при сенильной (старческой) деменции отмечается диффузная атрофия мозга: истончение извилин и расширение борозд мозговой коры (обычно за исключением затылочных долей), наружная и внутренняя водянка мозга, истончение дна III желудочка; вследствие водянки возможно сдавление гипофиза. Гистологически в паренхиме мозга определяются многочисленные сенильные (аргирофильные) бляшки. Зрелые сенильные бляшки представляют собой отложения амилоида и окружающие его дистрофически измененные клеточные элементы (дендриты и аксоны нервных клеток, клетки глии). Особенно много сенильных бляшек в коре и гипоталамусе, реже они встречаются в белом веществе и подкорковых узлах. Общее количество нейронов значительно уменьшено. Наблюдаются сморщенные и нагруженные липофусцином нервные клетки, иногда клетки с ишемическими изменениями и набуханием, а также их «тяжелое заболевание», некроз и дистрофические изменения с расплавлением цитоплазмы. Можно видеть и единичные нервные клетки с изменением нейрофибрилл альцгеймеровского типа (см. ниже). Отмечается продуктивная реакция глии: пролиферация астроцитов (особенно фиброзных), набухание и отечность олигодендроглии, гиперплазия клеток микроглии.

Описанные мозговые изменения при сенильной деменции могут не сочетаться с атеросклерозом сосудов мозга; относительно сохранены внутренние органы. В связи с этим говорят о «местном гиперсенильном процессе» в мозге [Снежневский А. В., 1948].

Пресенильная деменция (болезнь Альцгеймера). М а к р о с к о п и ч е с к и на фоне более или менее выраженной диффузной атрофии мозга отмечается атрофия теменных и затылочных областей. Г и с т о л о г и ч е с к и ведущими признаками болезни Альцгеймера являются распространенные сенильные бляшки в паренхиме мозга и нервные клетки с измененными нейрофибриллами. Последние спаиваются в утолщенные жгуты и клубки, которые гистологически легко выявляются путем импрегнации серебром. Электронно-микроскопически они представляют собой пучки попарно скрученных нейрофибрилл. Встречается много сморщенных и атрофичных клеток, нейронов, нагруженных липофусцином, участки ткани, не содержащие нейронов. Возможны дистрофические и, реже, пролиферативные изменения глии. Как и при сенильной деменции, водянка головного мозга и истончение дна III желудочка приводят к поражению гипоталамической области и развитию соответствующих обменно-эндокринных сдвигов (одно из проявлений — прогрессирующая кахексия).

Болезнь Пика. М а к р о с к о п и ч е с к а я картина типична: атрофия лобных, реже — височных долей. Твердая мозговая оболочка плотна и морщиниста. Отмечается атрофия не только коры, но и белого вещества мозга; границы между серым и белым веществом нечеткие. В отличие от сенильной и пресенильной деменции водянка мозга отсутствует или выражена мало. Г и с т о л о г и ч е с к и выявляются атрофия и выпадение нервных клеток, особенно в первых 3 слоях коры. В 5-м слое нередко наблюдается набухание пирамидных клеток. В этих клетках отмечается гомогенизация цитоплазмы и появление «аргирофильных шаров», отесняющих к периферии клетки все другие ее элементы (сходные изменения описаны как баллоновидные клетки с тельцами Пика). Встречаются также набухшие клетки с полностью гомогенизированной и аргентофильной цитоплазмой. В типичных случаях болезни Пика отсутствуют сенильные бляшки и изменения нейрофибрилл альцгеймеровского типа. Нейроны и глиальные клетки нагружены липоидами; отложение липоидов можно встретить и в адвентиции сосудов. Можно видеть также спавшиеся ка-

пилляры и разрастание аргирофильных волокон в мелких сосудах. Наблюдалось набухание и фрагментацию радиальных волокон в коре и разволокнение миелиновой оболочки. Глиальные реакции продуктивные—гиперплазия макро- и микроглии. В целом болезнь Пика рассматривается как энцефалопатия инволюционно-дистрофического (атрофического) типа.

Хорея Гентингтона. Поражаются преимущественно мелкие клетки полосатого тела при одновременной диффузной атрофии ганглиозных клеток коры головного мозга, иногда более выраженной в лобных долях.

Болезнь Паркинсона. Атрофические процессы весьма ограничены и распространяются главным образом на систему черного вещества головного мозга.

Болезнь Крейтцфельда-Якоба. Макроскопически—нерезкая атрофия мозга, иногда он «губчатый» на вид. Микроскопически—дегенерация нейронов, распространенная пролиферация астроцитов с характерными спонгиозными изменениями серого вещества.

ЭКЗОГЕННО-ОРГАНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ. Сосудистые психозы. Атеросклероз и гипертоническая болезнь могут сопровождаться психотическими явлениями. Каких-либо убедительных морфологических критериев разграничения сосудистых заболеваний мозга на психотические и непсихотические формы не найдено. Это касается как преимущественной локализации поражения, так и выраженности морфологических изменений. Макроскопически отмечаются атеросклероз стенок сосудов мозга, острые и хронические очаговые поражения (кровоизлияния, инфаркты, кисты). Общая гистологическая характеристика сосудистых заболеваний головного мозга—аноксическая энцефалопатия.

Сифилис мозга редко встречается в практике психиатрических профессур. Однако за «фасадом» морфологических признаков атеросклероза или гипертонической болезни могут скрываться сифилитические эндартерииты и поражения мелких сосудов. Острый сифилитический лептоменингит как проявление II стадии заболевания—чрезвычайно редкое поражение. Столь же редки сейчас и поздние гуммозные формы лептоменингита с единичными микрогуммами, которые иногда трудно отличить от туберкулов (нужно учитывать их преимущественно базальную локализацию в последнем случае).

Прогрессивный паралич—позднее проявление нейросифилиса. Нелеченные случаи—большая редкость. Яркие патологоанатомические изменения при нелеченом заболевании могут служить эталоном хронического специфического энцефалита. Обращает на себя внимание крайняя степень кахексии (маразм). Среди непосредственных причин смерти наиболее часты последствия дисфагии (аспирация, пневмонии), а также инсульты и геморрагический пахименингит. Макроскопически: значительное помутнение (фиброз) мягких мозговых оболочек, выраженная диффузная атрофия коры и снижение массы мозга, наружная и, особенно часто, внутренняя водянка и так называемый эпендимит в виде мелкой зернистости (гранулы) на эпендиме желудочков мозга. Эта картина при леченом прогрессивном параличе может быть маловыраженной. В таких случаях помогает гистологическое исследование мозга (в том числе спинного).

Гистологически характерны явления хронического менингоэнцефалита с лимфоидно-плазматическими периваскулярными инфильтрациями и резчайшей гиперплазией палочковидной микроглии. Отмечается выраженное опустошение коры с соответствующими цитоархитектоническими изменениями, а также ряд дистрофических изменений нервных клеток. В задних столбах спинного мозга иногда обнаруживается демиелинизация, изменяющая обычный белый цвет задних столбов на серый (характерно для табопаралича). В разрастаниях эпендимы желудочков,

как и в участках с признаками «пахименингиита», воспалительных инфильтратов нет. В нелеченных случаях прогрессивного паралича в ткани мозга можно выявить трепонемы. Для этой цели используют стандартные иммунные люминесцирующие сыворотки.

ЭНЦЕФАЛИТЫ. Эпидемический энцефалит. Воспалительный процесс поражает различные образования головного и спинного мозга, главным образом ствол мозга (черное вещество, субталамические ядра). В хронической стадии находят атрофические изменения (наряду с воспалительными): гибель клеток и рубцовые изменения, преимущественно в черном веществе.

Клещевой (весенне-летний) энцефалит. Диффузный менингоэнцефалит. Воспалительно-пролиферативные и альтернативные изменения наиболее выражены в передних рогах шейного утолщения спинного мозга и в клеточных группах моста мозга, продолговатого и среднего мозга; реже поражается белое вещество.

Энцефалит острый некротический. Обширные очаги некроза мозговой ткани с преимущественным поражением височной, затылочной и лимбической областей. При микроскопическом исследовании обнаруживаются внутриядерные включения (типа А) в нейронах, астроцитах и олигодендритах.

Энцефалит подострый склерозирующий. Подострый панэнцефалит с внутриядерными включениями в нейронах, очагами демиелинизации в белом веществе и разрастанием глиозных узлов.

Энцефалит периаксиальный Шильдера. Диффузный лейкоэнцефалит с обширными очагами коричневого и серого размягчения в белом веществе мозга. Микроскопически—тотальная демиелинизация с разрастанием глии.

Комариный летне-осенний энцефалит. Обширные воспалительные изменения, очаги некроза мозговой ткани и дегенеративно-токсических изменений в различных корковых и подкорковых областях.

ЭКЗОГЕННЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА. Соматогенные психозы. Макроскопические изменения мозга неспецифичны. Гистологически: аноксические или токсические энцефалопатии с более или менее выраженными дистрофическими изменениями и гибелью нервных клеток. Гиперпластические реакции глии, как правило, отсутствуют и имеются признаки поражения ее клеток (цитоллиз, набухание и др.). Возможны пролиферация и набухание эндотелия мелких сосудов, инфильтраты вокруг них, гипертрофия стенок сосудов.

Ревматизм мозга. Психиатрическая прозектура имеет дело преимущественно с хроническим ревматическим менингоэнцефалитом, выявляемым лишь при самом детальном и тщательном исследовании мозга. Макроскопически: фиброз оболочек мозга и стенок сосудов. Гистологически: характерные инфильтративные узелки, которые представляют собой конвалюты (клубки) капилляров; вокруг них необычно оживлена реакция микроглии. При эмболической форме ревматизма мозга (особенно частый материал психиатрической прозектуры) макроскопически могут быть видны кисты размягчения (в том числе под оболочками, под эпендимой), а гистологически—дисциркуляторный синдром и явления аноксической энцефалопатии.

Алкоголизм. Макроскопически: точечные и пятнистые кровоизлияния в области стенок III желудочка, ствола мозга, реже мозолистого тела и мозжечка. Гистологически: мелкие кровоизлияния и их последствия, глиозная реакция, дистрофические изменения нервных клеток (токсическая энцефалопатия). Изменения печени обнаруживаются не всегда, но иногда они достигают цирроза (жирный алкогольный цирроз).

Алкогольный психоз (белая горячка). При анализе морфологической картины необходимо учитывать, что алкогольные психозы развиваются на

почве алкоголизма. **Макроскопически:** набухание или выраженный отек мозга; геморрагический синдром непостоянный. **Гистологически:** кровоизлияния в ствол мозга, а также диффузные явления токсико-аноксической энцефалопатии. Выражены, в частности, зернистый распад и вакуолярная дегенерация нейронов. Поражены преимущественно стволовые, в том числе гипоталамические, отделы мозга. Этому соответствуют изменения желез внутренней секреции, что типично для состояния стресса (по Селье). Для белой горячки характерны также изменения во внутренних органах: дистрофия сердца и почек, выраженная жировая дистрофия, а иногда и начальные явления цирроза печени.

НАРУШЕНИЯ РАЗВИТИЯ МОЗГА. Олигофрения. Эта сборная группа заболеваний сравнительно редко встречается в психиатрической практике. Наблюдаются пороки развития (микрогирия, порэнцефалия, мозговые грыжи), а также изменения, свойственные туберозному склерозу, болезням типа сфинголипидозов накопления или хромосомным аномалиям (болезнь Дауна и др.).

Для туберозного склероза **макроскопически** характерно неправильное развитие и уплотнение отдельных извилин. Бугристая поверхность эпандимы желудочков, нередко с обызвествленными участками, видна на разрезе мозга. При вскрытии внутренних органов постоянно встречаются дизонтогенетические опухоли. **Гистологически:** уплотненные извилины—участки маргинального глиоза. Весьма часто встречаются при этом заболевании и огромные нейроны коры, напоминающие опухолевые клетки.

Сфинголипидозы накопления включают амавротическую идиотию (болезнь Тея—Сакса), синдром Гурлер, Куфса и др. **Макроскопически** характерных изменений нет. **Гистологически:** резко увеличены нейроны вследствие накопления в них липидов, устойчивых к растворителям (ячейки с липидами); кистозное перерождение нейронов, грубые изменения миелиновых волокон. Часто накопление липидов обнаруживается также в ретикулоэндотелиальных элементах внутренних органов (печень, селезенка, лимфатические узлы).

При болезни Дауна **макроскопически** каких-либо характерных изменений не обнаруживается. **Гистологически** наряду с признаками нарушения развития отдельных мозговых структур и эктопиями нервных элементов отмечаются (независимо от возраста больных) изменения, аналогичные таковым при болезни Альцгеймера (старческие бляшки, изменения нейрофибрилл альцгеймеровского типа).

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение распространенности психических заболеваний среди населения различных стран мира, у разных народов и в более ограниченных популяциях; определение роли различных факторов в их этиологии и патогенезе; анализ особенностей клинических проявлений психических расстройств у больных, проживающих в различных географических, культуральных и социальных условиях; изучение географического распределения наследственных заболеваний (геногеография)—таков основной круг вопросов, решаемых с помощью эпидемиологических методов.

Популяционное изучение явления позволяет выяснить многие неизвестные стороны этиологии, патогенеза, особенностей развития психических заболеваний. Эпидемиологический метод применим для выявления роли внешних условий и внутренних факторов (наследственность, конституция, пол, возраст и др.) в возникновении, течении и исходе заболевания, для разработки социально-трудовой адаптации больных и оценки эффективности лечения. На результатах эпидемиологических ис-

следований, в частности, основываются на привлечении психиатрической помощи и совершенствовании лечебно-профилактических программ.

Важнейшие статистические показатели: заболеваемость — число новых случаев болезни, появившихся за год; болезненность — число всех психически больных на определенный момент. Оба эти показателя определяются на 1000 или 10 000 населения.

Риск заболевания — вероятность появления заболевания каждого человека, вступившего в угрожаемый возраст. Например, для шизофрении наиболее опасный возраст от 15 до 45 лет, хотя она может возникнуть как раньше, так и позже указанного периода. Риск заболевания рассчитывается по специальной формуле, предложенной Вайнбергом:

$$P = \frac{a}{B - (B_0 + 1/2 B_m)}$$

где P — риск заболеть; a — число обнаруженных больных; B — численность изученного населения; B_0 — число обнаруженных больных, не достигших «рискового возрастного периода»; B_m — число обнаруженных больных, находящихся в «рисковом возрастном периоде» («рисковой возрастной период» при различных заболеваниях разный).

Условия проведения эпидемиологических исследований. Показатели заболеваемости и болезненности зависят от условий выявления больных, способов клинической идентификации их состояния и диагностических критериев, доступности и приближенности психиатрической помощи к населению, длительности существования такой помощи, толерантности (терпимости) населения к психически больным, от пола, возраста заболевшего, ряда социальных факторов и др. Кроме того, даже при хорошо организованной психиатрической помощи какая-то часть больных не попадает под наблюдение психиатров. Контингент больных, состоящих на психиатрическом учете, меньше фактического. Причины несопоставимости и различий показателей сводятся к отсутствию надежных критериев разграничения легких форм психических заболеваний и психического здоровья, трудностям полного выявления больных, отсутствию единого диагностического подхода в определении психического заболевания и, наконец, к различиям в методах исследования. Многие исследователи не дифференцируют заболеваемость и болезненность, сравнивают данные, полученные на популяциях амбулаторных и госпитализированных больных, леченых и не получавших лечения. Часто не учитывается распределение больных по полу, возрасту и другим показателям.

Для получения достоверных результатов эпидемиологических исследований необходимы следующие условия: 1) репрезентативность выборки; 2) единый диагностический подход в определении психического заболевания и клинической идентификации больных; 3) использование методики, соответствующей основным задачам исследования.

Репрезентативность выборки в нашей стране обеспечивается государственной системой диспансеров, больничной психиатрической помощи, а также системой учета и хранения медицинских архивов. Для единообразия клинической идентификации больных используются глоссарии клинических терминов, обеспечивающие единую оценку психического состояния на уровне синдрома с возможностью кодирования как клинической информации, так и многих социальных показателей (трудоспособность, образование, семейное положение и др.) на всех этапах заболевания. Полученная информация о каждом случае заносится в специальную карту эпидемиологического обследования. Формализованная характеристика каждого случая с синдромологической оцен-

кой психического состояния на длительном отрезке болезни с параллельной регистрацией динамики социальных параметров и эффективности применяемых лекарственных средств позволяет сопоставлять (проводить корреляции) результаты исследований, проводимых в различных психиатрических школах.

Современные методы обследования больных должны обеспечивать получение клинических данных, доступных количественному учету и математическому анализу с применением вычислительной техники для их обработки. Применяются стандартные вопросники со строгой фиксацией ответов больных и учетом выраженности психических нарушений по ответам. Однако ответы больных часто не отражают их истинного состояния, а оценка психиатром выраженности психических нарушений страдает субъективностью. Кроме того, в стандартном вопроснике невозможно предусмотреть все необходимое для выявления и регистрации особенностей психического заболевания. Более эффективна регистрация психических нарушений в виде симптомов и синдромов. Симптоматологический метод, т. е. учет всех наблюдаемых у больного симптомов в период обследования,— все же трудновыполнимая задача. Кроме того, состояние больного часто оценивается врачами различно. Целесообразнее использовать в эпидемиологических исследованиях синдромологический метод, так как синдромы более полно отражают психическое состояние больных и несут в себе большую прогностическую информацию. Исследованиям синдромологическим методом должны предшествовать тщательная отработка стандартов обследования больных, уточнение психопатологического содержания синдромов, составление для определенных нозологических форм глоссариев стандартизованных синдромов.

Эпидемиологическое изучение шизофрении с использованием синдромологической характеристики открыло большие возможности для выявления закономерностей течения, вероятностного прогноза, патогенеза и др. Синдромологический метод можно считать перспективным для эпидемиологического изучения и ряда других психических заболеваний, в том числе и с большими диагностическими расхождениями.

Во многих странах для изучения заболеваемости применяют анализ статистических данных о госпитализированных больных. Возможности такого анализа ограничены: госпитальная статистика не отражает реальной заболеваемости или болезненности, так как значительное число больных не пользуется стационарным лечением.

Вопросы учета заболеваемости и болезненности

В странах с развитой внебольничной психиатрической помощью, прежде всего в СССР, имеются оптимальные условия для учета психических заболеваний. Распространенность психических заболеваний складывается из показателей первичной заболеваемости за определенный период (incidence) и числа всех больных, находящихся одновременно в населении (prevalence). Первые основываются на данных первичных поступлений в стационары и впервые обратившихся в психиатрические диспансеры, вторые—на переписях населения (где учитываются и психически больные), на материалах всех учтенных больных в стационарах и диспансерах (поликлиниках), а также на результатах специальных эпидемиологических обследований отдельных групп населения. Изучение динамики первичного учета в диспансерах позволяет судить об истинной психической заболеваемости населения. Рост числа первичных больных связан: 1) с удовлетворением потребности населения в психиатрической помощи; 2) с ростом обеспеченности населения врачами вне-

больничной сети; 3) с длительностью существования внебольничной службы; 4) с возрастно-половой структурой населения (например, по мере старения населения увеличивается и число первично взятых на учет больных сенильными, пресенильными, сосудистыми психозами, слабоумием).

При оценке данных следует учитывать диагностические концепции авторов, а также их динамику. Иллюстрацией этому могут служить соотношения показателей распространенности шизофрении и МДП в г. Москве в 1972 г. и в 1978 г.—соответственно 24:1 и 13:1 (данные А. С. Киселева и Л. Д. Мирошниченко).

Различные принципы систематики психических заболеваний обуславливают определенные трудности в медицинской статистике и сравнительно-эпидемиологических и биологических исследованиях, что нашло отражение в Международной классификации болезней 9-го пересмотра.

Контингенты больных, подлежащие учету в психоневрологическом диспансере. На учет следует брать психически больных с диагнозом, соответствующим МКБ-9. Классификация психических расстройств в этом документе имеет 3 раздела.

1. Психозы (шифры 290—299).

2. Неврозы, психопатии и другие психические расстройства непсихотического характера (шифры 300—311, 314—315).

3. Умственная отсталость (шифры 317—319).

Группы учета. Выделяют активную, контрольную и архивную основные группы учета:

1. Группа активного учета: а) больные в остром или подостром психотическом состоянии; б) больные с длительно текущими психическими заболеваниями, резидуальными состояниями и неполной компенсацией, нуждающиеся в терапии; в) выписанные из стационаров, не нуждающиеся в поддерживающей терапии; наблюдаются в течение месяца для завершения активных мер диспансера по социальной адаптации; г) лица с пограничными состояниями при выраженной декомпенсации; д) больные с суицидальными тенденциями и склонностью к общественно опасным действиям; е) больные с неустановленным диагнозом (находятся под активным наблюдением врача диспансера). Частота осмотров определяется состоянием больного, но его осматривают не реже одного раза в 1—2 мес.

2. Группа контрольного учета—лица с пограничными состояниями, а также больные: а) перенесшие острый психоз, но в стойкой и глубокой ремиссии (более 3 лет); б) в стабильном хроническом состоянии, не требующем систематических и активных мер лечебной или социально-трудовой помощи; в) длительно находящиеся в стационаре; г) обслуживаемые медицинскими учреждениями различных ведомств (военное, железнодорожное, МВД, Министерство просвещения и др.), а также находящиеся в домах инвалидов для психически больных.

Больные, относимые к пунктам «а» и «б», обследуются врачом или патронажной медицинской сестрой ежегодно. О больных, относимых к пунктам «в» и «г», диспансер должен ежегодно получать письменные сведения или телефонограммы.

3. Группа архивного учета: снятие с активного или контрольного учета в связи с: а) выздоровлением; б) стабилизацией состояния с достаточной социальной адаптацией у больных неprogredientными заболеваниями; в) переменой места жительства; г) смертью.

Больного переводят из одной группы учета в другую при изменении психического состояния. Так, больные при формировании стойкой и глубокой ремиссии или выздоровевшие могут переводиться из групп активно-

го учета в группу контрольного или даже архивного. Наоборот, при ухудшении состояния и появлении соответствующих клинических или социальных показаний больных переводят из групп контрольного в группу активного учета.

Шифровка диагноза психических расстройств по МКБ-9.

1. Формулировка диагноза должна допускать его обозначение четырехзначным, а при необходимости и пятизначным шифром, а шифр в свою очередь должен полностью соответствовать формулировке диагноза.

2. Диагноз психоза указывается тогда, когда у больного на протяжении года, предшествующего моменту заполнения отрывного талона, наблюдались психотическая симптоматика или явления выраженного слабоумия. Непрогредиентный психоз в период обратного развития шифруется как психоз, если с момента его обратного развития прошло менее года.

3. Не допускаются недостаточно четкие формулировки диагноза (например, «травматическая неврастения» и др.), а также синдромологические диагнозы без уточнения их нозологической принадлежности.

4. При нескольких заболеваниях вначале записывается диагноз основного заболевания, а затем сопутствующего, но шифруется только основное заболевание. Исключение составляют эпилепсия (в скобках указывается дополнительно шифр, уточняющий форму) и лекарственные наркомании.

5. При определении причин смерти тогда, когда психическое расстройство не исчерпывает болезненного состояния и не является основной причиной смерти, указывается сопутствующее психозу соматическое заболевание. Так, если больной эпилепсией умер вследствие травмы головного мозга и перелома свода черепа, полученных при падении во время припадка, то ставится шифр 800 (из раздела «Несчастные случаи, отравления и травмы»).

Эпидемиологические справки о распространенности отдельных психических заболеваний приведены в главах, посвященных этим заболеваниям.

ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ¹

Абсанс—кратковременное (несколько секунд, долей секунды) выключение (отсутствие) сознания.

Абстиненция—состояние, возникающее в результате внезапного прекращения приема (введения) веществ, вызвавших токсикоманическую зависимость, или после введения их антагонистов; характеризуется психическими, вегетативно-соматическими и неврологическими расстройствами; клиническая картина и течение зависят от природы вещества, дозы и продолжительности его употребления.

Абузус—непродолжительное (в течение одного или нескольких дней) употребление большого количества алкоголя или наркотических средств, приводящее к выраженной интоксикации.

Абулия—отсутствие побуждений, утрата желаний, полная безучастность и бездеятельность, прекращение общения вследствие исчезновения откликаемости.

Автоматизм амбулаторный—помрачение сознания без бреда, галлюцинаций или выраженных аффективных расстройств, проявляющееся длительным блужданием с внешне упорядоченным поведением, выполнением сложных действий и последующей амнезией; наблюдается главным образом при эпилепсии.

Автоматизм психический—психопатологическое явление, заключающееся в том, что больной ощущает собственные психические процессы (мыслительные, сенсорные, моторные) как навязанные в результате постороннего воздействия извне.

Акалькулия—невозможность выполнять счетные операции при сохранности речи. Симптом может сочетаться с пальцевой агнозией, неумением распознавать правую и левую стороны, дисграфией. Сочетание названных симптомов называется *синдромом Гершвина*.

Акинезия—обездвиженность вследствие прекращения произвольных движений, однако при побуждении извне они оказываются возможными.

Акоазмы—элементарные слуховые обманы в виде шума, стука, грохота, шипения, выстрелов и т. п.

Амбивалентность—возникновение антагонистических тенденций в психической деятельности, обуславливающих непоследовательность мышления и неадекватность поведения.

Аменция—форма помрачения сознания с преобладанием растерянности, бессвязности мышления, речи и движений.

Амнезия—нарушение памяти в виде утраты способности сохранять и воспроизводить ранее приобретенные знания.

А. антероградная—утрата воспоминаний о событиях, непосредственно следовавших за окончанием бессознательного состояния или другого расстройства психики.

А. антероретроградная—сочетание двух видов амнезии. Из памяти боль-

¹ Приводятся наиболее часто встречающиеся симптомы. Более подробное изложение симптоматиологии читатель найдет в описании синдромов и болезней.

ного выпадают события, не только предшествовавшие бессознательному состоянию или болезни, но и следовавшие за ними.

А прогрессирующая—утрата способности запоминания и постепенное опустошение запасов памяти, которое происходит с последовательной закономерностью—по закону Рибо (см.)

А ретроградная—выпадение из памяти событий, непосредственно предшествовавших бессознательному состоянию, психическому заболеванию.

А. фиксационная—потеря способности запоминать, отсутствие памяти на текущие события.

Ананказм—см. *Навязчивое состояние*.

Анергия—снижение (до полного отсутствия) психической, двигательной и речевой активности.

Анестезия психическая болезненная—утрата эмоциональных реакций на все окружающее с мучительным переживанием полной душевной опустошенности.

Анорексия психическая—упорный, обусловленный психическим заболеванием отказ от пищи, сопровождающийся исхуданием и другими симптомами голодания.

Апатия—безразличие к себе, окружающим лицам и событиям, отсутствие желаний, побуждений и бездеятельность.

Апрозексия—полное выпадение внимания.

Астазия-абазия—расстройство движений, проявляющееся невозможностью стоять и ходить без поддержки.

Астения—состояние повышенной утомляемости с частой сменой настроения, раздражительной слабостью, истощаемостью, гиперестезией, слезливостью, вегетативными нарушениями и расстройствами сна.

Аура—расстройство сознания, сопровождающееся своеобразным ощущением, движением или психическим поражением (страх, ложное восприятие действительности и т. п.), непосредственно предшествующее эпилептическому припадку.

Аутизм—погружение в мир личных переживаний с ослаблением или потерей контакта с действительностью, утратой интереса к реальности, отсутствием стремления к общению с окружающими людьми, бедностью эмоциональных проявлений.

Аутометаморфопсия («расстройство схемы тела») —искажение формы и величины своего тела в сознании больного.

Аффект—кратковременная и сильная положительная или отрицательная эмоция, возникающая в ответ на воздействие внутренних или внешних факторов и сопровождающаяся соматовегетативными проявлениями; иногда термин используют для обозначения эмоции вообще.

А. патологический — кратковременное психическое расстройство, возникающее в ответ на интенсивную, внезапную психическую травму и выражающееся концентрацией сознания на травмирующих переживаниях с последующим аффективным разрядом, за которым следуют общая расслабленность, безразличие и часто глубокий сон; сопровождается частичной или полной ретроградной амнезией.

Аффективная диссоциация—несоответствие содержания мышления аффективному фону.

Аффективная разрядка—ощущение облегчения, иногда опустошенности, наступающее в результате вызванных аффектом действий.

Аффективная тупость— психическое расстройство, характеризующееся слабостью эмоциональных реакций и контактов, оскудением чувств, эмоциональной холодностью, переходящей в полное равнодушие и безучастность.

Аффективное оцепенение (аффект застывший, аффект застойный) — утрата аффективной модуляции, стойкий напряженный аффект.

Бессвязность мышления (инкогеренция) — утрата способности к образованию ассоциативных связей, к соединению восприятий, представлений, понятий, к отражению действительности в ее связях и отношениях; потеря способности к элементарным обобщениям, к анализу и синтезу.

Брадипсихия — замедление всех психических процессов.

Брадифазия — замедление речи, наступает во всех случаях заторможенного мышления.

Бред — идеи, суждения, не соответствующие действительности, ошибочно обосновываемые и полностью овладевающие сознанием больного и не поддающиеся при разубеждении и разъяснении.

Б. величия характеризуется грандиозным преувеличением своих духовных и физических сил, социального положения и связанных с этим возможностей. Син.: *Б. мегаломанический, Б. экспансивный.*

Б. воздействия содержит идею постороннего влияния на мысли, чувства, поступки больного, нередко с суждением о природе такого воздействия (гипноз, лазер и т. п.); проявление синдрома Кандинского — *Клерамбо.*

Б. высокого происхождения содержит идею происхождения от лиц, занимающих значительно более высокое положение в обществе, чем родители больного, которых он считает ненастоящими. Син.: *Б. иного происхождения, Б. чужих родителей.*

Б. индуцированный по содержанию сходен с *Б.* у психически больного, возникающий у ранее здоровых лиц, находившихся в длительном общении с этим больным (индуктором *Б.*).

Б. инсценировки содержит суждение обо всем происходящем вокруг больного как специально устроенном, инсценированном с какой-то целью.

Б. интерметаморфозы — этап развития образного бреда, характеризующийся идеей полного изменения окружающей обстановки, превращения предметов, перевоплощения лиц.

Б. ипохондрический содержит идею наличия у больного неизлечимой, приводящей к смерти или унизительной болезни (рака, сифилиса и др.).

Б. Котара содержит депрессивные или ипохондрические фантазии с идеями громадности и отрицания (всеобщая гибель, мировые катаклизмы и т. п.), проявляющимися одновременно или порознь.

Б. обвинения содержит идею ошибочного или умышленного обвинения больного окружающими лицами в совершении неблагоприятных или преступных действий, к которым он не имеет никакого отношения.

Б. образный — преобладают образные представления — фантазии, грезы, сопровождается тревогой, страхом, экстазом или растерянностью. Син.: *Б. чувственный.*

Б. особого значения — предметы, события, окружающие лица, а также их поступки и слова приобретают для больного особый смысл, символизируют нечто новое.

Б. острый возникает внезапно и характеризуется иллюзорным восприятием обстановки с выраженным аффектом страха, тревоги, импульсивными действиями.

Б. параноидный содержит различные идеи неблагоприятного воздействия на больного извне; включает идеи преследования, отношения, воздействия, отравления, обвинения, ущерба и т. п.

Б. паранойяльный содержит систематизированные бредовые идеи, протекает при ясном сознании без галлюцинаций, иллюзий и выраженных аффективных расстройств.

Б. парафренный содержит образные фантастические идеи величия, особой миссии, преследования и т. п. Син. *Б. фантастический, Б. воображения Дюпре.*

Ж. **резидуальный**—совокупность бредовых идей, остающихся некоторое время в качестве моносимптома после исчезновения других проявлений болезни; чаще возникает после состояний помраченного сознания, не сопровождающихся полной амнезией (делирий, онейроидный синдром).

Б. **самообвинения** проявляется приписыванием больным себе воображаемых или бывших в действительности, но непомерно преувеличенных проступков и преступлений с убежденностью в необходимости понести за них наказание.

Б. **систематизированный** представляет собой последовательную цепь суждений, обоснований, выводов.

Булимия (полифагия)—патологическое повышение потребности в пище, приводящее к ожирению, ненасытный аппетит.

Вагобондаж—непреодолимое стремление к бесцельному блужданию, перемене мест, бродяжничеству (при психопатиях, неврозе, навязчивых состояниях). Син.: **дромомания, пориомания**.

Вербигерация—ритмичное монотонное повторение какого-либо слова или словосочетания, иногда бессмысленное наизывание сходных по звучанию фраз, слов или слогов.

Галлюцинаторное возбуждение—двигательное возбуждение, развивающееся под влиянием устрашающих галлюцинаций, часто с внезапным переходом от обороны к нападению.

Галлюцинации—восприятия, возникающие без реального объекта (видения, призраки, мнимые звуки, голоса, запахи и др.).

Г. **вербальные**—слуховые в виде отдельных слов или речи одного или нескольких «голосов».

Г. **гипнагогические**—видения, произвольно возникающие перед засыпанием, при закрытых глазах, на темном поле зрения.

Г. **гипнопомпические**—преимущественно зрительные, реже слуховые и другие, возникающие при пробуждении.

Г. **императивные**—вербальные в виде «голосов», приказывающих совершать те или иные, часто опасные для больного или для окружающих, поступки или, наоборот, запрещающих действовать и говорить.

Г. **макроптические**—зрительные в виде образов людей, животных и неодушевленных предметов, отличающихся необычайно большими, иногда гигантскими размерами.

Г. **микроптические**—зрительные в виде образов живых существ и неодушевленных предметов, отличающихся очень малыми размерами.

Г. **рефлекторные**—возникающие в сфере одного анализатора (зрительного, слухового, тактильного) при действии реального раздражителя на другой анализатор.

Гипербулия (повышение волевой активности)—усиление побуждений, повышенная деятельность, порывистость, инициативность, говорливость, подвижность.

Гиперестезия—повышение восприимчивости к обычным внешним раздражениям, нейтральным для человека в нормальном состоянии; легкая психическая ранимость с повышенной впечатлительностью.

Гипестезия—понижение восприимчивости к внешним раздражениям.

Гиперкинез—движения, лишённые смыслового физиологического значения, возникающие произвольно, насильственно или по типу навязчивых.

Гиперкомпенсация—излишняя, подчеркнутая защитная компенсация имеющейся или мнимой физической или психической неполноценности.

Гиперметаморфоз—расстройство внимания в форме его произвольного кратковременного привлечения к предметам и явлениям, обычно не замечаемым: больной отвлекается на все, что попадает в его поле зрения—узор на обоях, пятно на стене, случайное движение, переме-

ну позы кого-либо из окружающих, изменение освещения, едва слышимый шум, слабый запах и т. п. Симптом сопровождается выраженной растерянностью (см.).

Гипертимия (маниакальный аффект, мания) — повышенное радостное настроение с усилением влечений и неутомимой деятельностью, ускорением мышления и речи, веселостью, чувством превосходного здоровья, выносливости, силы, когда все воспринимается в розовом свете, над всем господствует оптимизм.

Гипнолепсия — периодически наступающие кратковременные приступы сонливости.

Гипобулия (понижение волевой активности) — бедность побуждений, вялость, бездеятельность, скудная, лишенная выразительности речь, ослабление внимания, обеднение мышления, снижение двигательной активности, ограничение общения вследствие снижения откликаемости.

Гипокинезия — длительное угнетение, сопровождающееся обеднением и замедлением движений.

Гипотимия (депрессивный аффект, депрессия) — угнетенное, меланхолическое настроение, глубокая печаль, уныние, тоска с неопределенным чувством грядущего несчастья и физически тягостными ощущениями — угнетение самоощущения в виде стеснения, тяжести в области сердца, груди, во всем теле (витальная тоска).

Дезориентировка — нарушение ориентировки в окружающем (в месте, времени, лицах, обстановке и пр.).

Д. аллопсихическая — нарушение ориентировки лишь в окружающем.

Д. аутопсихическая — нарушение ориентировки в собственной личности.

Д. во времени — неспособность больного определить год, месяц, число, время года, день недели.

Деменция — возникающее в результате болезни ослабление интеллекта. Обычно сопровождается нарушениями и в других сферах психической деятельности, что и характеризует различные виды деменции.

Деперсонализация (отчуждение от самого себя) — расстройство самосознания личности, сопровождающееся отчуждением некоторых или всех психических процессов. Искаженное восприятие самого себя: а) в целом — утрата единства «я»: собственные мысли, голос, движения воспринимаются больным как будто бы со стороны, все тело изменилось, удвоилось, стало не таким, как прежде, и т. д.; б) отдельных частей тела — «нарушение схемы тела».

Депрессия — состояние, характеризующееся угнетенным или тоскливым настроением и снижением психической активности, сочетающимся с двигательными расстройствами и разнообразными соматическими нарушениями (потеря аппетита, похудание, запоры, изменение ритма сердечной деятельности и т. п.).

Дереализация — расстройство психической деятельности, выражающееся в тягостном чувстве нереальности, призрачности, чуждости больному окружающего мира. Внешний мир воспринимается отдаленным, не настоящим, неотчетливым, застывшим, бесцветным, силуэтным.

Дизартрия — неспособность к правильной артикуляции речи, смазанная, запинаясь, «спотыкающаяся» речь.

Дисмнезия — расстройство памяти, характеризующееся снижением способности к запоминанию, уменьшением запасов памяти и ухудшением воспроизведения.

Дистимия — преходящее угнетение настроения без видимой причины с преобладанием отрицательных эмоций и снижением влечений.

Дипсомания — запой, непреодолимое влечение к пьянству.

Дисфория — угрюмое, ворчливо-раздражительное, злобное и мрачное настроение с повышенной чувствительностью к любому внешнему раздражителю, ожесточенностью и взрывчатостью.

Дромомания—см. *Вагобондаж*.

Заикание—нарушение плавности речи в виде судорожного расстройства координации речевого акта, повторение отдельных слогов, затруднение в их произношении.

Закон Рибо—закономерность развития амнезии, «закон обратного хода памяти». Развитие амнезии начинается с утраты памяти на время, затем на недавние события, позднее и на давно прошедшие. Вначале забываются факты, затем чувства, последней разрушается память привычек. Восстановление памяти идет в обратном порядке. При восстановлении речи после афазии у полиглотов прежде всего появляется способность разговаривать на родном языке..

Закупорка мышления (*Sprengung*)—неожиданная остановка, перерыв мысли, ее внезапная блокада.

Заторможение процесса мышления—замедление возникновения ассоциаций, уменьшение их количества, образующихся в каждый данный отрезок времени.

Изменение самооценки—нарушение способности соотносить возможности собственной личности с реальностью.

Иллюзия—ложное, ошибочное восприятие реальных вещей или явлений, при котором отражение реального объекта сливается с болезненными представлением. Возникает, как правило, на фоне измененного аффекта.

Инертность (малая подвижность)—нарушение переключаемости или патологическая фиксация внимания; застойность, неподвижность; замедленность смены психических процессов как свойство личности.

Инкогеренция—высшая степень бессвязности мышления (см.), когда речь представляет собой беспорядочный, бессмысленный набор, поток слов.

Инфантилизм—патологическое состояние, характеризующееся задержкой физического и (или) психического развития с сохранением черт, присущих детскому или подростковому возрасту.

Истерический комок—ощущение спазма, подкатывания к горлу клубка, шара, возникающее в начале истерического припадка или без него—в симптомокомплексе истерии.

Карфология—двигательное беспокойство больного, лежащего в постели, проявляющееся небольшими по амплитуде движениями, преимущественно пальцев рук (больной тербит простыню, одежду, «обирается», ловит в воздухе несуществующие объекты, схватывает протянутый ему предмет); возникает при глубоком помрачении сознания.

Каталепсия—восковая гибкость с длительным сохранением приданной больному или отдельным частям тела позы, даже неудобной и требующей значительного мышечного напряжения.

Катаплексия—кратковременная пароксизмально наступающая утрата мышечного тонуса, приводящая к падению больного без потери сознания, возникающая обычно при сильных эмоциях; симптом нарколепсии (см.).

Кататония—см. *Кататонический синдром*.

Кататоническое возбуждение—двигательное возбуждение с преобладанием двигательных и речевых стереотипий (однообразное повторение больным одних и тех же слов и словосочетаний или движений).

Кверулянтство—расстройство поведения, выражающееся сутяжничеством, борьбой против мелких, иногда мнимых обид, но не достигающее бредового поведения.

Клептомания—периодически и внезапно возникающая страсть к воровству.

Криптомнезии—искажения памяти, выражающиеся в ослаблении различия (вплоть до полного его исчезновения) между действительно про-

исходившими событиями и событиями, увиденными во сне, прочитанными, услышанными.

Кома—состояние глубокого угнетения функций ЦНС с полной потерей сознания.

Конфабуляции—вымышленные психически больным события, принимающие форму воспоминаний; ложные воспоминания.

Лабильность аффективная—неустойчивость настроения с выраженными проявлениями часто сменяющихся эмоций.

Логоклония—многократное повторение отдельных слогов произношения слова.

Логоневроз—расстройство речи в форме заикания.

Маниакальное возбуждение—чрезмерное стремление к деятельности с незаконченностью и немотивированными переходами от одного вида деятельности к другому, сочетается с повышенным аффектом, ускорением мышления и речи.

Меланхолический рагус—двигательное возбуждение, сочетающееся с безысходным отчаянием, мучительной невыносимой тоской.

Ментизм—непроизвольно возникающий, непрерывный и неуправляемый поток мыслей, воспоминаний, «вихрь идей», наплыв образов, представлений.

Метаморфопсия—искажение величины или формы воспринимаемых предметов и пространства. Окружающие предметы кажутся неестественно уменьшенными (микropsия) или увеличенными до гигантских размеров (макрupsия), удлинненными, расширенными, скошенными, перекрученными вокруг оси (дисмегалопсия).

Микроцефалия—аномалия развития: малые размеры головного мозга и мозгового черепа.

Мутизм—отсутствие речевого общения больного с окружающими при сохранности речевого аппарата, отказ от речи.

Настроение бредовое—преобладание в самочувствии тревоги с ощущением непонятности окружающего, предчувствием надвигающегося несчастья, предшествующее появлению бреда.

Навязчивое состояние (син.: ананказм, навязчивость, obsессия)—возникновение непреодолимых, чуждых личности больного мыслей (обычно неприятных), представлений, воспоминаний, сомнений, страхов, стремлений, влечений, движений и действий при сохранности критического к ним отношения и попытках борьбы с ними.

Навязчивое влечение (компульсия)—стремление, вопреки разуму, воле и чувствам, совершать какое-либо бессмысленное, часто опасное действие.

Навязчивое действие—непреодолимо повторяемое, бессмысленное, ненужное движение или действие.

Навязчивое представление—непроизвольное, назойливое возникновение одного и того же представления в сознании больного, несмотря на прилагаемые усилия избавиться от него.

Навязчивое припоминание—непреодолимое стремление вспоминать имена героев книг, даты каких-либо событий и т. п. без какой-либо надобности.

Навязчивый страх (фобия)—интенсивная и непреодолимая боязнь, охватывающая больного, несмотря на понимание ее бессмысленности и попытки с ней справиться.

Навязчивый счет—непреодолимое стремление считать без надобности какие-либо объекты (окна, дома, прохожих и т. д.).

Нарколепсия—болезненное состояние, проявляющееся гипнолесией (см.), катаплексией (см.), расстройствами ночного сна.

Негативизм—бессмысленное противодействие, немотивированный отказ больного от выполнения любого движения, действия или сопротив-

ление его осуществлению с помощью другого лица.

Неологизмы—употребление большим или созданным языком или особым шифром (криптография).

Неясное (расплывчатое) мышление—длительное преобладание одной какой-либо мысли, одного представления на фоне общего резко выраженного затруднения ассоциативного процесса.

Никогда не виденное (jamaïs vu)—психическое расстройство, заключающееся в том, что знакомые предметы, лица, обстановка воспринимаются как впервые увиденные.

Никогда не пережитое (jamaïs vécu)—психическое расстройство, заключающееся в том, что привычное явление (ситуация) осознается как впервые возникающее.

Никогда не слышанное (jamaïs entendu)—психическое расстройство, заключающееся в том, что знакомые звуки воспринимаются как впервые услышанные.

Обнубиляция—легкая оглушенность, помрачение сознания легкой степени.

Обрыв мысли—расстройство, трудно отличимое от закупорки мышления. Обрыв мысли сопровождается отчетливым субъективным переживанием внезапного исчезновения нужной мысли.

Обстоятельность мышления—неспособность разделения главного и второстепенного с застреванием на несущественных деталях.

Олигофазия—крайнее обеднение запаса слов.

Олицетворенное осознание—возникновение чувства присутствия кого-то постороннего в помещении, где больной один. Присутствие постороннего не воспринимается, а непосредственно переживается с одновременным сознанием ошибочности этого чувства.

Палимпсест—предвестник алкогольной амнезии. Невозможность полного воспроизведения в сознании деталей, эпизодов или подробностей событий, происходивших во время алкогольного опьянения.

Паническое (психогенное) возбуждение—бессмысленное двигательное возбуждение (иногда в форме «двигательной бури»), возникающее при внезапных очень сильных потрясениях, катастрофах, в ситуациях, угрожающих жизни.

Парабулия—извращение волевой активности, сопровождающееся соответствующей деятельностью: *негативизмом* (см.), импульсивностью, вычурностью движений и др.

Паралогическое мышление—соединение несопоставимых обстоятельств, явлений, положений; объединение противоречивых идей, образов с произвольной подменой одних понятий другими. Соскальзывание с основного ряда мышления на побочный, часто с утратой логической связи; мышление с «выкрутасами».

Паралогия («миморечь»)—ответы на поставленные вопросы не по существу, невпопад, обусловленные активным или пассивным негативизмом.

Парамнезии—ложные воспоминания, возникающие в результате слияния актуального восприятия, впечатления с мнимым, бывшим якобы в прошлом.

Паратимия (неадекватный аффект)—аффект, качественно и количественно не соответствующий его причине, неадекватный поведению.

Парейдолии—зрительные иллюзии (см.) фантастического содержания.

Персеверация—застревание в сознании одной какой-либо мысли или представления с монотонным их повторением в ответ на вновь задаваемые вопросы, которые уже не имеют к первоначальным никакого отношения.

Пиромания—неотвратимое стремление к поджогу, который производится без стремления причинить зло, нанести ущерб.

«Плюикина симптом»—патологическое влечение к собиранию и накопыванию всевозможных выброшенных, негодных предметов, вещей,

тары и другого хлама, возникающее чаще всего в старческом возрасте.
Повышенная отвлекаемость — чрезмерная подвижность внимания, постоянный переход от одного объекта и вида деятельности к другому.

Псевдогаллюцинации — расстройства восприятия в виде ощущений и образов, произвольно возникающих без реального раздражителя (объекта), отличающиеся от галлюцинаций (см.) отсутствием у больного ощущения объективной реальности этих образов. П. обычно не проецируются больным в окружающее пространство, возникают по принципу *автоматизма психического* (см.).

П. гипнагогические возникают перед засыпанием при закрытых глазах.

П. зрительные — восприятие зрительных образов без объекта, не идентифицируемое больным с реальным явлением;

П. кинестетические (двигательные, проприоцептивные) сопровождаются ощущением, что те или иные движения производятся независимо от воли, насильственно, не по желанию больного, а под влиянием извне.

П. слуховые — расстройства восприятия в виде «внутренних», «сделанных», «мысленных» голосов, звучания мыслей, громких мыслей;

П. обоняния, вкуса, тактильные, висцеральные — расстройства восприятия, связываемые больным с соответствующими органами чувств; болезненные ощущения сопровождаются чувством «сделанности», насильственности.

Разорванность мышления — нарушение внутренних логических связей, скачкообразность мыслей, соединение разнородных, не связанных по смыслу элементов или разрыв цельности мыслей и цепи ассоциаций с вторжением в них неологизмов. Речь не лишена содержания, но внешне упорядочена вследствие сохранения грамматических связей между отдельными элементами фраз.

Раптус — неистовое возбуждение, внезапно, подобно взрыву, прерывающее заторможенность или ступор.

Растерянность (аффект недоумения) — мучительное непонимание больным своего состояния, которое осознается как необычное, необъяснимое.

Растерянность — нарушение способности длительно сосредоточиваться с постоянными переходами от одного объекта (явления) к другому, ни на чем не задерживаясь.

Расстройство границ самосознания — ослабление, вплоть до полного исчезновения, различия между «я» и «не я», между миром внутренним и внешним, между реальностью и образом, созданным аутистическим миром больного.

Р. осознания времени — исчезновение сознания непрерывности и последовательности времени, чувство безвременной пустоты.

Время для больного движется медленно или идет необычайно быстро.

Р. побуждений — повышение или понижение динамических основ личности, ее жизнедеятельности (витальности), активности, энергии, инициативы.

Р. самосознания целостности — нарушение осознания себя как единого целого. Возникает переживание внутреннего распада, дивергенции, раздвоения, вызывающее панический страх.

Р. самосознания активности — чувство затруднения, замедления, ослабления, интенции мышления, чувств, моторики. Субъективно затруднены повседневные решения, действия, речь.

Р. самосознания витальности — снижение или исчезновение чувства собственной жизненности; в тяжелых случаях больные утрачивают уверенность в том, что они еще живут, что они еще есть. В более легких случаях ослабляется переживание телесной жизнедеятельности, физического благополучия, тонуса телесного существования.

Р. «схемы тела»—искажение ощущения формы и величины своего тела или отдельных его частей.

Резонерство—тип мышления, характеризующийся склонностью к пустым, бесплодным, основанным на поверхностных, формальных аналогиях рассуждениям.

Сверхценные идеи—суждения, возникшие в результате реальных обстоятельств, но занявшие в дальнейшем не соответствующее их значению преобладающее положение в сознании с развитием чрезмерного эмоционального напряжения.

Сенестопатии—разнообразные, крайне неприятные, мучительные, тягостные ощущения: стягивание, жжение, давление, раздражение, переживание, переворачивание, щекотание и пр., исходящие из различных областей тела, отдельных внутренних органов без соматических причин, доступных определению современными методами.

Символическая речь—придание словам и выражениям особого, отвлеченного, исключительного (понятного лишь самому больному) смысла вместо общеупотребительного.

Симптом Ганзера—мимоговорение: на заданный вопрос больной отвечает неправильно, хотя по содержанию ответа можно заключить, что вопрос понят верно (наблюдается при некоторых истерических реакциях, при шизофрении).

С. двойника—частный случай деперсонализации: патологическая убежденность больного в том, что тело его удвоилось. Уверенность в наличии двойника подкрепляется ощущениями, которые больной не всегда в состоянии описать: двойник находится постоянно рядом (чаще слева) и непосредственно связан с больным, повторяет его движения, испытывает те же чувства, желания, что и сам больной. Иногда больному кажется, что его двойник, возникший в результате удвоения тела, является чужим, посторонним; иногда двойник представляет во всех отношениях схожим с больным. Больного не покидает чувство необходимости избавиться от двойника.

С. двойника наблюдается преимущественно при органических поражениях головного мозга (например, очаг в области интерпариетальной борозды) и является, вероятно, следствием нарушения синтетической функции головного мозга.

С. двойника отрицательного (син.: бред двойника отрицательного)—убежденность больного, что окружающие родные и знакомые являются совершенно посторонними, не известными ему людьми. Внешнее сходство, которое больной не отрицает, объясняется, якобы, случайностью или гримированием (см. также симптом Капгра).

С. двойника положительного (син.: бред двойника положительного)—убежденность больного в том, что окружающие его посторонние, до сих пор не знакомые ему люди, на самом деле состоят с ним в родстве, он их видел раньше. Соглашаясь с тем, что эти люди совершенно не похожи на его родных и знакомых, больной объясняет кажущуюся несхожесть внешних признаков тщательным гримированием «под чужих» (см. также симптом Капгра).

С. «зеркала»—стремление психически больного простаивать у зеркала длительное время, изучая свою внешность. Возникает в связи с деперсонализацией, дисморфоманией.

С. иллюзии двойников (син.: симптом ложных узнаваний)—опознание психически больным неизвестных лиц как своих знакомых, родных или, наоборот, знакомых как чужих людей, но принявших их облик, «двойников» (см.: симптом двойника положительного, симптом двойника отрицательного, симптом Капгра).

С. Капгра—см. симптом иллюзии двойников, симптом двойника положительного, симптом двойника отрицательного.

С Липманна—проявление повышенной внушаемости и «галлюцинаторной активности» у больного в пределириозном состоянии: соответствующее внушение, сопровождаемое надавливанием на глазные яблоки, вызывает зрительные галлюцинации. С. Липманна можно вызвать также в период выздоровления, особенно в первый день по исчезновении острых психотических явлений.

С монолога—спонтанная речь больного при отсутствии собеседника, отражающая *разорванность мышления* (см.)

С. «открытости»—проявление ассоциативного автоматизма: больной уверен, что все его мысли известны окружающим людям, а иногда и тем, кто отсутствует в данный момент.

С. Фреголи—вариант бреда положительного двойника: один и тот же человек (например «преследователь») периодически появляется в разных лицах, изменяя свою внешность путем гримировки.

С хоботка—губы больного вытянуты вперед и долго находятся в таком положении—проявление мышечного напряжения при кататоническом и других видах ступора.

Снохождение (сомнамбулизм, лунатизм)—совершение ряда последовательных действий в состоянии глубокого сна—вставание с постели, передвижение по квартире, надевание одежды, другие элементарные действия.

Стереотипия—постоянное повторение кого-либо действия, слова, фразы (*вербигерация*—см.). Относится к кататоническим расстройствам.

Страх—чувство внутренней напряженности, связанное с ожиданием угрожающих событий, действий и т. п.

Ступор—состояние психической и двигательной заторможенности.

С. апатический—сочетание абсолютной безучастности, полной бездеятельности и крайнего бессилия, доходящего до прострации; сопровождается бессонницей.

С депрессивный (мрачное оцепенение)—массивное двигательное торможение, достигающее полной обездвиженности на высоте депрессии.

С. психогенный—реакция в форме обездвиженности на переживание страха, ужаса, катастрофы, внезапной смерти близкого человека.

С экзогенный—состояние обездвиженности, возникающее в результате токсического или инфекционного поражения (отравление нейролептиками и другими веществами, энцефалит и т. п.) головного мозга.

Субступорозное состояние—неполная обездвиженность, обычно с более или менее выраженным мутизмом, продолжительным сохранением одного и того же положения тела, неестественными вычурными позами.

Сужение объема мышления—крайнее ограничение содержания мышления, обеднение темы, сужение круга представлений, уменьшение подвижности мыслительных процессов.

Тревожное возбуждение—общее двигательное беспокойство (ажитация) в сочетании с тревогой и страхом.

Трема—нарастающее чувство напряженности, тревоги, таящейся угрозы, страха, подобное переживаниям гладиатора перед выходом на арену. В определенных случаях возможно и повышение настроения. Симптом наблюдается в начальных фазах шизофрении.

Тугоподвижность (торпидность, вязкость) мышления—выраженная затрудненность последовательного течения мыслей. Торпидными становятся также речь и действия больных.

Уже виденное (*Déjà vu*)—психическое расстройство в виде ощущения того, что видимое в настоящее время (лица, события, обстановка) уже наблюдалось когда-то в прошлом.

Уже пережитое (*Déjà vécu*)—психическое расстройство в виде ощу-

щения того, что переживаемое в настоящее время состояние в точности уже было в прошлом.

Уже слышанное (Déjà entendu)—психическое расстройство в виде ощущения, что слышимое в данный момент во всех смысловых и эмоциональных деталях уже было услышано в прошлом.

Ускорение процесса мышления—увеличение количества ассоциаций, образующихся в каждый данный отрезок времени, облегчение их возникновения.

Чувство потери чувств—мучительное бесчувствие, тягостное эмоциональное опустошение, переживание безвозвратной утраты чувствования (нет больше ни радости, ни любви, ни печали).

Шизофазия—разорванная речь, бессмысленный набор отдельных слов, облеченных в грамматически правильное предложение.

Эйфория—повышенное настроение с беспечным довольством, пассивной радостью, безмятежным блаженством в сочетании с замедлением мышления (вплоть до персеверации—см.).

Экстаз—переживание восторга, необычайного счастья.

Эмоциональная слабость—выраженная лабильность настроения с резкими колебаниями от повышения к понижению.

Эмоциональное обеднение (аффективная тупость)—недостаточность или утрата аффективной откликаемости, бедность эмоциональных проявлений, безразличие, душевная холодность, равнодушие.

Эпилептическое (эпилептиформное) возбуждение—двигательное возбуждение, сопровождающее дисфорию или сумеречное помрачение сознания.

Эретическое возбуждение—двигательное возбуждение больных олигофренией, выражающееся в бессмысленных, порой разрушительных действиях и сопровождающееся криками, в редких случаях нанесением себе повреждений.

Эхолалия—повторение услышанных слов и предложений.

Эхопраксия—повторение увиденных действий.

ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

ПОЗИТИВНЫЕ СИНДРОМЫ

Позитивные (патологически продуктивные) синдромы включают в себя разнообразные, принципиально обратимые, расстройства психической деятельности. Порядок их изложения частично отражает нарастание тяжести расстройства психической деятельности—от относительно легких (астенический синдром) до массивных психических нарушений (синдромы помрачения сознания).

АСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ—состояние повышенной утомляемости, истощаемости, ослабления или утраты способности к продолжительному физическому и умственному напряжению. Характерны аффективная лабильность с преобладанием пониженного настроения и слезливости, раздражительная слабость, сочетающая в себе повышенную возбудимость и быстро наступающее бессилие, а также гиперестезия (повышенная чувствительность к яркому свету, громким звукам, резким запахам, прикосновению или их непереносимость). Часты головные боли, расстройства сна в виде постоянной сонливости или упорной бессонницы, разнообразные вегетативные нарушения. Также типично изменение самочувствия в зависимости от падения барометрического давления, жары или иных климатических факторов с усилением утомляемости раздражительной слабости, гиперестезии.

Астенический синдром, как правило, развивается исподволь. Первыми его проявлениями часто бывают повышенная утомляемость и раздражительность наряду с постоянным стремлением к деятельности даже в обстановке, благоприятной для отдыха (так называемая усталость, не ищущая покоя). В тяжелых случаях этот синдром может сопровождаться аспонтанностью, пассивностью, апатией. Астенический синдром необходимо отличать от нерезко выраженных депрессивных состояний, проявляющихся не столько пониженным настроением и витальностью аффекта, сколько субъективным ощущением слабости, вялости, безразличия к окружающему, недомогания.

Астения в структуре отдельных болезней¹. Астенический синдром может быть следствием различных соматических болезней (инфекционных и неинфекционных), интоксикаций, органических заболеваний головного мозга, а также шизофрении. Его особенности в значительной степени зависят от вызвавшей причины. Астенический синдром после соматических заболеваний проявляется так называемой эмоционально-гиперестетической слабостью, при которой повышенная утомляемость и истощаемость сочетаются с непереносимостью даже незначительного эмоционального напряжения, а также гиперестезией (повышенная чувствительность). Как следствие черепно-мозговой травмы астенический синдром проявляется раздражительной слабостью, аффективной лабильностью, ментизмом, головными болями и вегетативными нарушениями. В инициальном периоде гипертонической болезни астенический синдром принимает вид «усталости, не ищущей покоя». При атеросклерозе резко

¹ Без специальных оговорок здесь и ниже имеются в виду психические болезни.

выражена утомляемость, больной легко переходит от сниженного настроения со слезливостью к благодушию и эйфории. При сифилисе мозга отмечаются взрывчатость, расстройство сна, упорные головные боли. Прогрессивному параличу свойственно сочетание повышенной утомляемости с явлениями обнубления, эндокринопатиям—повышенная утомляемость, вялость, лабильность аффекта и расстройства в сфере влечений. При астеническом синдроме в течении шизофрении преобладает психическая истощаемость, она несоразмерна с умственным напряжением; эти расстройства сочетаются с вялостью и снижением активности.

Аффективные синдромы—состояния, проявляющиеся в первую очередь расстройством настроения. В зависимости от аффекта выделяют депрессивные и маниакальные синдромы.

Депрессивный синдром—пониженное, подавленное настроение, интеллектуальная и моторная заторможенность (торможение). Отмечается гнетущая безысходная тоска. Нередко она не только переживается как душевная боль, но и сопровождается физическими тягостными ощущениями (витальная тоска): неприятным ощущением в эпигастральной области, тяжестью или болями в области сердца. Все окружающее воспринимается в мрачном свете; впечатления, доставлявшие раньше удовольствие, представляются не имеющими никакого смысла, утратившими актуальность. Прошлое рассматривается как цепь ошибок. В памяти всплывают и переоцениваются бывшие обиды, несчастья, неправильные поступки. Настоящее и будущее видятся мрачными и безысходными. Больные обездвижены, целые дни проводят в однообразной позе, сидят, низко опустив голову, или лежат в постели; движения их крайне замедлены, выражение лица скорбное. Стремление к деятельности отсутствует. Суицидальные мысли и тенденции свидетельствуют о крайней тяжести депрессии. Идеаторное торможение проявляется замедленной тихой речью, трудностями переработки новой информации, нередко жалобами на резкое снижение памяти, невозможность сосредоточиться.

Интенсивность аффективных нарушений различна. Депрессивным состояниям (особенно легким—циклотимическим) присущи колебания настроения в течение суток с улучшением общего состояния, уменьшением депрессии, малой идеаторной и моторной заторможенностью вечером. Чем тяжелее депрессия, тем меньше выражены суточные колебания настроения. При маловыраженных депрессиях у больных бывают чувство немотивированной неприязни к близким, родным, друзьям, постоянное внутреннее недовольство и раздражение.

Расстройства сна проявляются бессонницей, неглубоким сном с частыми пробуждениями или нарушением чувства сна. Соматические признаки депрессий: больные выглядят постаревшими, у них отмечаются повышенная ломкость ногтей, выпадение волос, замедление пульса, запоры, у женщин—нарушение менструального цикла, часто аменорея. Аппетит, как правило, отсутствует: пища—«как трава». Больные едят через силу, заметно худеют.

Варианты синдрома. Относительно простые депрессии характеризуются облигатными расстройствами, свойственными депрессивному синдрому.

Адинамическая депрессия. На первый план выступают слабость, бессилие, отсутствие побуждений и желаний, безразличие к окружающему.

Ажитированная депрессия. В картине болезни преобладает двигательное возбуждение с чувством тревоги, а не заторможенность. Больные не находят себе места, мечутся, стонут, в одних и тех же репликах и словах жалуются на свое состояние (тревожная вер-

бигерация), осуждают себя за неправильные поступки в прошлом, требуют немедленной казни. В состоянии раптуса («меланхолический взрыв») способны покончить жизнь самоубийством.

Анестетическая депрессия. В картине депрессии преобладает психическая анестезия, болезненное бесчувствие (отсутствие адекватной эмоциональной реакции на впечатления, внешние раздражители). Больные утверждают, что утратили чувства к близким, им недоступны эмоции печали и радости и их состояние очень мучительно.

Депрессия с бредом самообвинения. Больные укоряют себя в неблагоприятных поступках, в преступлениях, в тунеядстве, симуляции, неправильной жизни, требуют суда над собой, наказания. В некоторых случаях идеи самообвинения связаны с действительными ошибками в прошлом, но невероятно преувеличенными в период депрессии.

Дисфорическая (брюзжащая) депрессия. Раздражительность, брюзжание, чувство тоски и неудовольствия, распространяющееся на все вокруг и на свое самочувствие, склонность к вспышкам ярости, агрессии против окружающих и самого себя; нередко чувство отвращения к жизни.

Ироническая (улыбающаяся) депрессия. Несмотря на объективные признаки депрессии, на лице больного блуждает улыбка, он иронизирует над своим состоянием, беспомощностью. Ироническая депрессия встречается в психиатрической клинике редко, может сопровождаться суицидальными тенденциями.

Слезливая депрессия. Преобладают слабодушие, астения.

Ступорозная депрессия. Сопровождается массивным двигательным торможением до полной обездвиженности (ступор).

Тревожная депрессия. В ее картине значительное место занимает тревога, преобладающая над чувством тоски.

Сложные депрессии—сочетание депрессий с симптомами других психопатологических синдромов.

Астеническая депрессия сопровождается выраженными астеническими расстройствами в виде повышенной утомляемости и истощаемости, раздражительной слабости, гиперестезии, образного ментизма.

Депрессия с бредом громадности (синдром Котара). Нигилистический бред мегаломанического (грандиозного) фантастического содержания. Больные утверждают, что мира, вселенной, так же как и их самих, не существует, что их обвиняют в тяжких преступлениях, за которые они заслуживают самых изощренных пыток и жестокой казни. Они будут расплачиваться за свои грехи страданиями в течение сотен и тысяч лет (меланхолическая парафрения).

Депрессия с нигилистическим бредом (бред отрицания). У больных возникает убеждение, что они утратили дом, семью, родных, близких или они лишены внутренностей, которые сгнили, у них нет мозга, тела и т. д.

Депрессия с бредом обвинения и осуждения. Больные считают, что их обвиняют в неблагоприятном поступке или преступлении, которого они не совершали, но выражают готовность понести любую кару.

Депрессия с бредом преследования и отравления. Определяется развитием в картине депрессии бреда преследования и отравления, нередко имеющего склонность к систематизации.

Депрессия с бредом ущерба и обыденных отношений. Больные убеждены, что их имущество разворовывают или портят лица, живущие с ними в одной квартире (чаще всего соседи), наносят урон их благополучию и благосостоянию, здоровью. Часто фи-

гурируют и идеи отравления. В ряде случаев наблюдается тенденция к систематизации бредовых расстройств.

Депрессивно-параноидные синдромы. В соотношении депрессии и бреда преобладает острый чувственный бред с преследованием или осуждением. На высоте состояния развиваются онейроидное помрачение сознания, кататонические расстройства, а также галлюциноз, псевдогаллюциноз, явления психического автоматизма.

Депрессия с вегетативными и соматическими расстройствами. Состояние больных определяется в первую очередь приступами сердцебиения, колебаниями артериального давления, потливостью, дисмнезией, приступами рвоты. Сниженный фон настроения выражен нерезко, больные никогда не жалуются на тоску, отсутствует значительное моторное и интеллектуальное торможение, однако нередко отмечаются суточные колебания настроения с улучшением состояния вечером. Нередки и депрессии, проявляющиеся в первую очередь соматическими эквивалентами—упорными болями в области сердца, стойким головокружением, расстройствами желудочно-кишечного тракта. Отсутствие выраженных признаков депрессии дало основание говорить в этих случаях о скрытых («ларвированных», «маскированных») депрессиях.

Депрессия с деперсонализацией и дереализацией характеризуется утратой чувств (психическая анестезия); иногда это состояние сопровождается мучительным чувством бесчувствия, нереальности, призрачности окружающего мира, утратой любви к близким, исчезновением эмоциональных реакций, расстройством чувства сна.

Депрессия сенестопатическая. На первый план выступают неприятные и крайне неопределенные ощущения в различных частях тела.

Депрессия с явлениями навязчивости. Навязчивые представления образны, депрессивны по содержанию, например навязчивый страх заразиться или заболеть той или иной тяжелой болезнью, умереть от остановки сердца. Предметом навязчивых опасений может стать и судьба близких. Как и небредовые сверхценные опасения, навязчивости наблюдаются при не очень глубоких депрессиях, чаще у больных с тревожно-мнительным складом личности.

Ипохондрическая депрессия. На фоне сниженного настроения и различных неприятных соматических ощущений у больных формируется убежденность в том, что они страдают тяжелым, неизлечимым заболеванием. Это служит поводом для неустанных и настойчивых обращений к врачам разных специальностей. Подозрение на психическое расстройство может возникнуть у врачей-непсихиатров весьма поздно, после многолетних обследований, когда не удается выявить каких-либо признаков соматического заболевания и контраст между жалобами и объективными данными становится особенно явным.

Психастеническая депрессия. Проявляется не столько сниженным настроением и заторможенностью, сколько нерешительностью и неуверенностью в своих силах (этот вариант депрессии близок к депрессии с явлениями навязчивости).

Депрессия в структуре отдельных болезней. Депрессивные синдромы развиваются при маниакально-депрессивном психозе и его легкой форме—циклотимии, а также при шизофрении, эпилепсии, симптоматических и интоксикационных психозах, органических заболеваниях головного мозга. Особенно трудны для диагностики циклотимические депрессии в связи с малой выраженностью аффективного компонента и признаков заторможенности и усложнением клинической картины синдромами навязчивости, деперсонализации, дереализации, сенестопатий, вегетативными и соматическими расстройствами.

Маниакальный синдром. Повышенное настроение, ускорение ассоциативных процессов и чрезмерное стремление к деятельности. Больным свойственны веселость, отвлекаемость, изменчивость внимания, поверхностность суждений, оптимистическое отношение к своему настоящему и будущему. Больные находят в превосходном расположении духа, ощущают необычайную бодрость, прилив сил, им чуждо утомление. Стремление к деятельности обнаруживается по-разному: то больные принимают за массу дел, не доводя ни одного из них до конца, то тратят деньги бездумно и беспорядочно, делают ненужные покупки, на работе вмешиваются в дела сослуживцев и начальства и т. д. Интеллектуальное возбуждение проявляется ускорением мышления, изменчивостью внимания, гипермнезией (обострение памяти). Больные крайне многоречивы, говорят без умолку, отчего их голос становится хриплым, поют, читают стихи. Часто развивается скачка идей—непрерывная смена одной незаконченной мысли другой. Характерны сбивчивость и непоследовательность высказываний, достигающая бессвязности.

Интонации, как правило, патетические, театральные. Все происходящее вокруг, будь то существенное или незначительное, в равной мере вызывает интерес больного, но ни на чем его внимание не задерживается. В отдельных случаях отвлекаемость, изменчивость внимания настолько интенсивны, что больной последовательно фиксирует и комментирует все, что попадает в поле его зрения (сверхизменчивость внимания, или симптом гиперметаморфоза). Больным свойственна переоценка собственной личности: они открывают у себя незаурядные способности, нередко высказывают желание сменить профессию, собираются прославиться в качестве выдающегося исследователя либо артиста, писателя или выдаются за таковых. Как правило, это нестойкие сверхценные идеи величия. Больные выглядят помолодевшими, у них отмечаются повышенный аппетит, сокращение продолжительности сна или упорная бессонница, повышенная сексуальность. При маниакальных состояниях происходят учащение пульса, гиперсаливация, у женщин нарушается менструальный цикл.

Маниакальный синдром может быть нерезко выраженным; в этих случаях говорят о гипоманиакальном состоянии: несколько приподнятое настроение, умеренно повышенная работоспособность.

Варианты синдрома. Относительно простые мании характеризуются облигатными расстройствами, свойственными маниакальному синдрому.

Гневливая мания. Преобладают раздражительность, придиристичность, гневливость. Существовало мнение, что гневливость—один из признаков обратного развития маниакального состояния, но не следует считать такой взгляд бесспорным.

Непродуктивная мания. Настроение повышенное, но отсутствует стремление к деятельности при небольшом ускорении ассоциативного процесса.

Спутанная мания. Крайнее ускорение ассоциативного процесса при маниакальных состояниях может привести к спутанности.

Сложные мании—сочетания маний с симптомами других психопатологических синдромов. Как и при депрессивных синдромах, в структуре маниакальных состояний могут развиваться явления инсценировки, острый фантастический бред, онейроид, кататонические расстройства. Возможно также развитие галлюциноза, псевдогаллюциноза, явлений психического автоматизма. В некоторых случаях в структуре маниакальных синдромов выявляются расстройства, на первый взгляд, несовместимые с картиной состояния: мучительные сенестопатии, ипохондрический бред, суицидальные тенденции.

Мания в структуре отдельных болезней. Маниакальные состояния

развиваются при МДП, циклотимии, шизофрении, эпилепсии, симптоматических и интоксикационных психозах, а также при органических заболеваниях головного мозга.

ОБСЕССИВНЫЙ СИНДРОМ (СОСТОЯНИЯ НАВЯЗЧИВОСТИ)— состояние, при котором чувства, мысли, страх, воспоминания, влечения, двигательные акты возникают у больного помимо его желания, но при сознании их болезненности и критическом отношении к ним. Несмотря на понимание того, что навязчивости лишены смысла, нелепы, больной бессилён в противоборстве с ними и если преодолевает их, то ценой изнуряющих страданий и переключения на иные навязчивые акты.

Навязчивости необходимо отличать от явлений психического автоматизма и бредовых расстройств. Если навязчивости с явлениями психического автоматизма сближает их насильственный характер, то у навязчивостей отсутствует признак «сделанности». Навязчивости с бредом сближает общий для них признак заблуждения, но отношение больного к навязчивости критическое, а бред—некорректируемое убеждение.

Варианты синдрома. Навязчивые состояния подразделяют на навязчивости, содержание которых вызывает тягостный аффект, и навязчивости с аффективно нейтральным содержанием.

Навязчивости, сопровождающиеся тягостным аффектом. Навязчивые сомнения. Назойливо, вопреки логике и разуму, возникающая неуверенность в правильности совершаемых или совершенных действий, например правильно ли написан тот или иной документ, выключены ли электроприборы, заперта ли дверь, несмотря на неоднократную проверку совершенного действия.

Навязчивые воспоминания—назойливое воспоминание какого-либо печального, неприятного или постыдного для больного события, несмотря на старания не думать о нем.

Навязчивые представления—появление неправдоподобных представлений и принятие их за действительность, несмотря на их абсурдность. Например, убежденность больного, что похороненный родственник был живым, причем больной мучительно представляет и переживает страдания «мнимоумершего» в могиле и т. д.

Навязчивые влечения. Влечение к совершению того или иного жестокого или крайне опасного действия, сопровождаемое чувством ужаса, страха, смутения и невозможностью освободиться от таких влечений и эмоций. Больного охватывает желание броситься под проходящий поезд или толкнуть под него близкого человека, убить крайне жестоким образом своего ребенка, жену, причем это сопровождается мучительными опасениями, что это произойдет (контрастные влечения).

Навязчивые страхи (фобии)—навязчивая и бессмысленная боязнь высоты, больших улиц, открытых или ограниченных пространств, скопления народа, страх заболеть неизлечимым заболеванием, или внезапно умереть. Могут возникать самые разнообразные фобии, иногда глобальные (панфобия). Возможен навязчивый страх возникновения страхов (фобофобия). Критическое отношение к фобии на короткое время может исчезнуть. Нередко навязчивые страхи сопровождаются ритуалами—однообразными действиями, как правило, имеющими значение заклинаний. Ритуалы совершаются с целью защиты от того или иного несчастья, несмотря на критическое отношение к производимому действию. Например, больной обходит стороной арку (если пройти под ней, то с близкими случится беда), перед началом какого-либо важного дела больной должен дважды щелкнуть пальцами или произнести «заветное» слово (для того, чтобы исключить неудачу).

Навязчивое чувство антипатии, а также хульные и кощунственные мысли—ничем не оправданная, пугающая самого больного антипатия к близкому человеку; циничные, недостойные мысли

и представления в отношении уважаемых людей; у религиозных лиц — в отношении святых или служителей культа.

Навязчивые опасения в отношении выполнения привычных действий, боязнь растеряться при публичном выступлении, произнести не то слово, боязнь бессонницы и выполнения привычных физиологических актов.

Навязчивые действия — движения, совершаемые против желания больного, несмотря на усилия сдержать их. Одни из навязчивых действий занимают мысли больного до тех пор, пока они не будут реализованы, другие не замечаются. Для того чтобы воздержаться от навязчивых действий, больной должен неотступно следить за собой, это для него тягостно. Навязчивые действия мучительны для больного, особенно тогда, когда они привлекают внимание окружающих.

Навязчивости аффективно нейтрального содержания — навязчивое мудрствование, навязчивое припоминание забытых терминов, формулировок, а также навязчивый счет.

Навязчивости в структуре отдельных болезней¹. Навязчивые состояния возможны у лиц, страдающих психопатией психастенического круга, неврозом навязчивых состояний, у больных шизофренией, эпидемическим энцефалитом и другими заболеваниями.

ДЕПЕРСОНАЛИЗАЦИИ, ДЕРЕАЛИЗАЦИИ СИНДРОМЫ. Эти синдромы часто сопутствуют друг другу.

Деперсонализация — расстройство самосознания, чувство изменения, утраты, отчуждения или раздвоения своего я. В сравнительно легких случаях деперсонализация выражается в том, что больные ощущают внутреннюю измененность, касающуюся своих чувств и мыслей, которые становятся не похожими на прежние. Возможна утрата чувств: больные утверждают, что они не ощущают ни радости, ни горя, ни печали, ни раскаяния, нередко у них пропадает чувство сна. Кульминация описываемого состояния — утрата собственного я. В более тяжелых случаях деперсонализация проявляется отчуждением чувства, мыслей, действий, иными словами, отчуждением собственного я. И наконец, деперсонализационные расстройства могут выражаться феноменом расщепления я, при котором больные ощущают раздвоение я, утверждают, что в них появилось как бы два человека, причем каждый из этих двоих по-разному воспринимает окружающее, думает и действует. Деперсонализационные расстройства сопровождаются повышенной рефлексией, подробным изложением больными описываемого феномена, попытками его анализировать.

Дереализация — состояние, при котором окружающий мир, окружающая обстановка воспринимаются больными неотчетливо, неясно, как нечто бесцветное, призрачное, застывшее, безжизненное, декоративное, нереальное. Больные утрачивают чувственное восприятие предметов, лиц, которые представляются им отвлеченными, абстрактными, лишенными чувственного компонента.

К дереализации относятся явления уже виденного (уже слышанного, испытанного, пережитого) и никогда не виденного (не слышанного, не испытанного, не пережитого). В первом случае в незнакомой обстановке возникает ощущение, что эта ситуация знакома, известна, что больной в ней находился прежде, во втором — хорошо известная обстановка кажется чуждой, увиденной впервые. Нарушается восприятие времени: оно кажется или медленно текущим, или необычайно стремительным.

¹ Отдельные виды навязчивых мыслей, страхов, действий обозначаются многочисленными терминами (около 360). Большинство этих терминов имеют лишь историческое значение и в справочнике не воспроизводятся.

Явления дереализации, как и деперсонализационные расстройства, возникают в структуре сложных депрессивных и других синдромов. Если явления деперсонализации и дереализации развиваются остро, то сопровождаются растерянностью, страхом, двигательным беспокойством.

Деперсонализация и дереализация в структуре отдельных болезней. Деперсонализационные и дереализационные расстройства наблюдаются при шизофрении, вяло протекающей или приступообразно-прогредиентной, в структуре депрессивных приступов циркулярного психоза, при эпилепсии (в виде пароксизмов), а также психопатии.

СЕНЕСТОПАТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ—состояние, при котором больной испытывает неопределенные, тягостные, крайне неприятные и мучительные ощущения (стягивание, натяжение, переливание, жжение, щекотание и т. п.) в различных частях тела: головном мозге, внутренних органах, конечностях, причем нередко обращают на себя внимание необычность, часто вычурность этих ощущений. Путем тщательного обследования больных современными методами не удается выявить заболевания того или иного органа, объясняющего эти разнообразные и необычные ощущения. Если описываемые болезненные ощущения имеют оттенок сделанности, иными словами, если их возникновение связывается с действием посторонней силы (гипноз, электрический ток, колдовство и т. д.), то говорят о сенестопатических или сенсорных психических автоматизмах.

Сенестопатия в структуре отдельных болезней. Сенестопатические расстройства наблюдаются при непрерывно текущей шизофрении (в инициальном периоде параноидной формы или при вялотекущем процессе), в структуре приступов при рекуррентном или приступообразно-прогредиентном течении шизофрении, а также в картине депрессивных фаз маниакально-депрессивного психоза.

ИПОХОНДРИЧЕСКИЙ СИНДРОМ—состояние, при котором внимание к своему здоровью становится чрезмерной, утрированной озабоченностью или убежденностью в несуществующем заболевании.

Варианты ипохондрического синдрома. **Обсессивная ипохондрия.** Больных одолевают сомнения, не страдают ли они тем или иным соматическим заболеванием. Хотя больные обычно понимают абсурдность этих предположений, избавиться от навязчивых мыслей не могут. Мысли о развитии у них одного заболевания нередко сменяются не менее навязчивым опасением по поводу другого недуга.

Депрессивная ипохондрия. Подавленное настроение сопровождается рядом разнообразных неприятных ощущений во внутренних органах и мыслями о неизлечимом заболевании. Обратное развитие депрессии приводит к исчезновению ипохондрических расстройств.

Бредовая ипохондрия. Возможны паранойяльный ипохондрический бред, а также состояния, в которых ипохондрические расстройства тесно связаны с явлениями психического автоматизма.

При паранойяльных ипохондрических состояниях больные высказывают твердую убежденность в некоем заболевании. Они приводят «обоснованную» систему доказательств того, что страдают тем или иным, как правило, тяжелым и неизлечимым, заболеванием. Больные упорно требуют признания болезни специалистами, настаивают на проведении разнообразных исследований с целью подтверждения диагноза, нередко обнаруживая осведомленность о клинике и лабораторной диагностике предполагаемой болезни. Отказ от дальнейшего обследования воспринимается больными как нежелание врачей, причем умышленное, разобравшись в заболевании и принять необходимые меры. «Вредительство» врачей дает повод для обращения с жалобами на них в различные инстанции.

При ипохондрии с явлениями психических автоматизмов у больного возникает убеждение, что та или иная болезнь развилась в результате воздействия на его организм гипнозом, электрическим током, атомной энергией, лазером и т. д. Ипохондрический бред может проявляться и убежденностью больных в том, что организм разрушается вирусами, микробами, насекомыми, которые ввели им преследователи (бред одержимости). Ипохондрический бред может подвергаться фантастическому преобразованию, а иногда фантастические представления достигают степени громадности.

Ипохондрия в структуре отдельных болезней. Ипохондрический синдром в сочетании с синдромом навязчивости бывает при психопатии психастенического круга, при вялотекущей шизофрении. Ипохондрическая депрессия наблюдается при маниакально-депрессивном психозе, шизофрении (приступообразное течение). Ипохондрические паранойяльные и параноидные состояния наиболее типичны для шизофрении, протекающей как непрерывно, так и приступообразно-прогредиентно.

ИСТЕРИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ—состояния, функциональные по механизму расстройств психики, моторики и чувствительности, психогенные по происхождению и весьма полиморфные по симптоматике: истерические припадки, истерические сумеречные состояния, истерические амбулаторные автоматизмы и фуги, синдром Ганзера, псевдодеменция, пуэрилизм и др.

Варианты истерических синдромов. Истерический припадок—внезапный приступ, характеризующийся разнообразными сложными, выразительными движениями: больные стучат ногами, простирают руки, рвут на себе волосы, одежду, стискивают зубы, дрожат, катаются по полу, выгибаются всем телом, опираясь на затылок и пятки («истерическая дуга»), плачут, рыдают, кричат, повторяют одну и ту же фразу. В отличие от эпилептического при истерическом припадке больной не падает, а медленно опускается на пол. Для истерического припадка в отличие от эпилептического необходимо «много места» в буквальном смысле: значительно большая площадь. Истерический припадок сопровождается помрачением сознания. Воспоминания о нем и окружающей обстановке в этот момент обычно отрывочны. Истерический припадок, как правило, психогенно обусловлен, усиливается и затягивается при скоплении людей вокруг больного. Припадок может внезапно прекратиться под влиянием сильного внешнего раздражителя (укол, брызги холодной воды, резкий звук и т. д.), а начавшийся эпилептический припадок остановить невозможно. Продолжительность истерического припадка от нескольких минут до нескольких часов. В отличие от эпилептического истерический припадок не имеет клонической и тонической фаз, не сопровождается прикусыванием языка и непроизвольным мочеиспусканием. Реакции зрачков на свет и болевые раздражения, сухожильные и болевые рефлексы сохраняются.

У больных эпилепсией в картине припадков наблюдается (при всех индивидуальных особенностях) стереотипная повторяемость (клише), а истерические припадки у одного и того же больного имеют разнообразные признаки без последовательности развития.

Истерические нарушения моторики, чувствительности и вегетативных функций. Могут наблюдаться функциональные парезы, параличи, как спастические, так и вялые, местные контрактуры, не сопровождающиеся изменением сухожильных рефлексов, а также двигательные расстройства: неуверенная, шаткая походка, невозможность передвижения без посторонней помощи; в то же время в положении лежа мышечная сила и движения сохранены в полном объеме (явления астазии-абазии). Нередко наблюдаются и гиперкинезы: тремор головы, конечностей, всего тела, тикообразные сокращения мышц лица. Во сне гиперкинезы исче-

зают, при отвлечении внимания больного ослабевают, при волнении усиливаются. Парезы и параличи могут сопровождаться расстройствами чувствительности, которые, как правило, не соответствуют анатомической иннервации. Расстройства речи: заикание, афония (беззвучная речь), мутизм (немота) и сурдомутизм (глухонемота); нарушения зрения в виде частичной или полной слепоты либо сужения полей зрения; вегетативные расстройства: рвота, икота, отрыжка, спазмы мышц глотки («истерический комок») и пищевода, тахикардия, полиурия или анурия.

Все перечисленные явления могут возникать не только после истерических припадков, но и в виде самостоятельных истерических расстройств.

Истерические сумеречные состояния—своеобразные расстройства с наплывом ярких галлюцинаций, полностью замещающих реальную обстановку. Поведение больных в таких случаях чрезвычайно выразительно, иногда театрально: они разыгрывают целые сцены, в которых травмирующая ситуация, предшествовавшая развитию этого состояния, занимает основное или значительное место. Возникают нестойкие, психогенно обусловленные изменчивые несистематизированные бредоподобные идеи. Истерические сумеречные состояния могут быть затяжными и продолжаться несколько дней. После разрешения описанного состояния, как правило, наступает полная амнезия.

Истерические амбулаторные автоматизмы и фуги. При истерических амбулаторных автоматизмах больные совершают ряд достаточно сложных, но привычных, заурядных поступков. Истерические фуги реализуются в виде бесцельных, но внешне целесообразных внезапных действий, например бегства. Этим состояниям присущи нарушения сознания различной глубины (аффективно суженное сознание); обычно они сопровождаются амнезией.

Синдром Ганзера—один из вариантов истерического сумеречного помрачения сознания. Больные не могут ответить на элементарные вопросы, произвести то или иное простое действие, решить несложную арифметическую задачу, объяснить смысл картинки. Однако ответы больных, несмотря на явную нелепость, находятся обычно в плане вопроса. На первый взгляд, больные действуют невпопад, но тем не менее сохраняется общее направление требуемого действия, например при просьбе зажечь спичку больной чиркает ею о коробок, но другим концом. Больные дезориентированы в окружающем, безразличны к происходящему вокруг, бессмысленно хохочут и вдруг выражают испуг, суетливы и непоседливы. Продолжительность синдрома Ганзера составляет несколько дней. После выхода из описанного состояния отмечается амнезия.

Псевдодеменция—состояние, проявляющееся мнимой утратой простейших навыков, элементарных знаний, неправильными ответами, близкое синдрому Ганзера, но отличающееся менее глубоким сумеречным помрачением сознания. Больные растеряны, жалуются на невозможность разобраться в окружающей ситуации, бессмысленно смотрят перед собой, отвечают невпопад, дурашливы, таращат глаза, то смеются, то становятся подавленными. Они не могут справиться с простейшей задачей, ответить на вопрос обыденного содержания и вместе с этим неожиданно правильно отвечают на сложный вопрос. Выделяют депрессивную и ажитированную формы псевдодеменции: при первой—больные вялы, подавлены, много лежат, при второй—суетливы, непоседливы, дурашливы. Состояния псевдодеменции могут продолжаться от нескольких дней до нескольких месяцев.

Пуэрилизм—нелепое, не соответствующее взрослому человеку ребячливое поведение с детскими манерами, жестами, шалостями. Больные

забавляются игрушками, капризничают, плачут, по-детски строят фразы, говорят с детскими интонациями, сюсюкают. Окружающие для них простейших действий сопровождается грубыми просчетами и ошибками. Наряду с детскими чертами в поведении больных сохраняются отдельные привычки и навыки взрослого человека. Настроение обычно подавленное, несмотря на игривость и внешнюю подвижность.

Истерический ступор—состояние, проявляющееся обездвиженностью и мутизмом. Для истерического ступора характерна аффективная неустойчивость, связанная с изменениями окружающей обстановки; мимика больных отражает разнообразие эмоциональных реакций. Нередко в этом состоянии проявляются отдельные черты псевдодеменции и аутизма; бессмысленно таращат глаза, выражение их лица детски наивно.

Истерические расстройства в структуре отдельных болезней, как правило, психогенного происхождения; их можно отнести к реактивным состояниям. Однако истерические расстройства возможны как при органических заболеваниях головного мозга, так и при шизофрении. Каждый случай требует тщательного дифференциально-диагностического анализа, ибо истерические синдромы, развившиеся даже после явной и тяжелой психической травмы, могут оказаться манифестными расстройствами эндогенного или органического процесса.

Сверхценные идеи отличаются от бреда толкования (интерпретативного) тем, что в их основе реальные факты и события, а источники интерпретативного бреда — целиком ошибочные, неправильные умозаключения. Сверхценные идеи с течением времени при определенных условиях блекнут и исчезают, а бредовые имеют тенденцию к дальнейшему развитию. В отдельных случаях возможна трансформация сверхценных идей в бредовые. Сверхценные идеи нередко сопутствуют депрессиям и бывают при этом тесно связаны с бредом самообвинения. Больные и бывают при этом тесно связаны с бредом самообвинения. Больные обвиняют себя в проступке, как правило, незначительном, часто в далеком прошлом; теперь во мнении больного этот проступок приобретает значение преступления, за которое надлежит понести суровое наказание.

ПАРАНОЙЯЛЬНЫЙ СИНДРОМ—состояние, проявляющееся в систематизированном интерпретативном бреде определенного содержания.

В основе паранойяльного интерпретативного бреда (бред толкования) лежит нарушение абстрактного познания действительности. Система бреда строится на цепи доказательств, обнаруживающих субъективную логику, а факты, приводимые больными в обоснование своей бредовой системы, трактуются ими крайне односторонне; факты, противоречащие излагаемой концепции, игнорируются. Возникновению бреда предшествует так называемое бредовое настроение с неопределенной тревогой, напряженным чувством надвигающейся угрозы, несчастья, настороженным восприятием происходящего вокруг, которое для больного приобрело иной, особый смысл. Появление бреда сопровождается субъективным ощущением облегчения, чувством, что ситуация стала понятной. Неопределенные ожидания и подозрения, смутные предположения оформились, наконец, в четкую систему, приобрели «ясность» (с точки зрения больного).

Варианты синдрома по течению. Острый паранойяльный синдром возникает как приступ, словно «озарение», «внезапная мысль». Могут промелькнуть эпизоды острого чувственного (образного) бреда. Приступ очерченный, с ярким аффектом, завершается исчезновением всех расстройств.

Хронический паранойяльный синдром. Отличается прогрессивным развитием бреда, постепенным расширением и систематизацией патологического содержания, отсутствием выраженных аффективных расстройств, монотонностью, нарастанием изменений личности.

Варианты синдрома по тематике бреда. Бред ревности: отдельные подозрения и индифферентные факты связываются в систему доказательств вины партнера; любовный бред: убежденность в чувстве симпатии (любви) к больному со стороны какого-либо лица, нередко занимающего высокое положение; бред преследования; твердая уверенность, что некая личность или группа лиц следит за больным и преследует его с определенной целью; ипохондрический бред: постоянная мысль о неизлечимом заболевании (складывается система определенных доказательств). Нередки и другие варианты содержания паранойяльного бреда: бред реформаторства, бред иного (высокого) происхождения, бред дисморфофобии. Последний заключается в стойком убеждении больного в неправильности или уродливости строения своего тела или отдельных частей, в первую очередь лица, или в неправильных функциях физиологических функций.

В одних случаях паранойяльный бред ограничивается ревностью или преследованием, или реформаторством (монотематический бред), в других—бред разного содержания возникает у одного и того же больного последовательно или, что бывает значительно реже, почти одновременно (политематический бред). Различные бредовые сюжеты могут объединяться в единую систему или существовать изолированно.

Высокая систематизация бреда свидетельствует, как правило, о достаточной стабильности состояния. Больные отличаются повышенной активностью: сообразно тематике бреда они борются с преследователями («преследуемые преследователи») или, наоборот, мигрируют, спасаясь от преследователей; следят за женой (мужем) с целью обнаружения мнимого соперника; добиваются всестороннего медицинского обследования для подтверждения диагноза и т. д. Этим больным свойственна обстоятельность мышления, в одних случаях распространяющаяся на мышление в целом, в других—ограничивающаяся пределами бредового содержания.

Паранойяльные явления в структуре отдельных болезней. Паранойяльный синдром развивается при шизофрении, органических поражениях головного мозга, сосудистых и атрофических заболеваниях.

ГАЛЛЮЦИНАТОРНЫЙ СИНДРОМ (ГАЛЛЮЦИНОЗ)—состояние, выражающееся в наплыве интенсивных зрительных, слуховых или тактильных галлюцинаций. Сознание остается непомяренным—это характерный признак галлюциноза. Развитию галлюциноза предшествуют, как правило, состояние тревоги, страх, беспокойство. Галлюцинозу могут сопутствовать бредовые идеи, идентичные по фабуле содержанию галлюциноза (галлюцинаторный бред). Это особенно характерно для вербального галлюциноза (слова, фразы).

Варианты синдрома по течению. Острый галлюциноз возникает внезапно и сравнительно непродолжителен; выраженный аффект, двигательное возбуждение.

Хронический галлюциноз—однообразные галлюцинации, чаще всего «голоса»; монотонный аффект.

Варианты синдрома по виду обманов чувств. Вербальный галлюциноз возникает внезапно в виде монолога или диалога. Различают комментирующий, императивный (повелительный) галлюциноз. Под влиянием галлюцинаций больные могут совершать те или иные неправильные, часто агрессивные, действия в отношении себя или окружающих. Вербальный галлюциноз часто усиливается вечером и ночью.

Зрительный галлюциноз. Истинный зрительный галлюциноз не сопровождается расстройствами сознания, встречается достаточно редко.

Педункулярный зрительный галлюциноз развивается при локализации патологического процесса в ножках головного мозга. Особенность такого галлюциноза—возникновение в полумраке многочисленных подвижных зрительных видений в форме фигур людей, животных, сценподобных картин. Критическое отношение к этому виду расстройства сохраняется.

Зрительный галлюциноз Ван-Богарта характеризуется яркими зрительными галлюцинациями в виде бабочек, птиц, рыбок. Галлюцинации развиваются после 1—2 нед повышенной сонливости, которая может завершиться нарколепсией (см.). Описан при энцефалитах.

Обонятельный галлюциноз Гобека проявляется в том, что больной воспринимает дурные запахи, якобы исходящие от своего тела, иногда сочетается с тактильными галлюцинациями и идеями отношения.

Тактильный галлюциноз. Ощущение ползания по коже или под кожей червей, насекомых, микробов. Обычно ощущения сопровождаются крайне неприятным, тягостным чувством, зудом, беспокойством.

Галлюцинозы в структуре отдельных болезней. Галлюцинаторные синдромы наблюдаются при шизофрении, эпилепсии, симптоматических психозах, органических заболеваниях головного мозга.

ГАЛЛЮЦИНАТОРНО-ПАРАНОИДНЫЙ (Кандинского—Клерамбо) СИНДРОМ—состояние, в котором бред преследования и воздействия, явления психического автоматизма сочетаются с псевдогаллюцинациями.

Бред воздействия чрезвычайно разнообразен по содержанию: от колдовства и гипноза до самых современных технических методов или устройств—радиация, атомная энергия, лучи лазера и т. д.

Психические автоматизмы—«сделанные» мысли, ощущения, движения, действия, появляющиеся, по убеждению больного, в результате влияния на организм той или иной внешней силы. Психические автоматизмы включают чувственный, идеаторный и двигательный компоненты, проявляются чувством овладения некоторыми психическими функ-

циями больного, возникающим в результате воздействия тем или иным видом энергии.

У больного эти автоматизмы наблюдаются не обязательно одновременно, в совокупности, но развиваются по мере течения болезни, как правило, в той последовательности, как описаны ниже.

Идеаторные (ассоциативные) автоматизмы—результат мнимого воздействия на процессы мышления и другие формы психической деятельности. Первые проявления идеаторных автоматизмов—ментизм (безостановочное, часто быстрое течение мыслей, сопровождаемое в ряде случаев соответствующими образными представлениями и чувством смутной тревоги) и симптом открытости, выражающийся в ощущении, что мысли больного известны окружающим. К идеаторным автоматизмам относится и звучание мыслей: о чем бы ни подумал больной, его мысли громко и отчетливо звучат в голове. Звучанию мыслей предшествует так называемый шелест мыслей. К этому виду автоматизма относят также «эхо мысли»: окружающие повторяют вслух мысли больного. Впоследствии развиваются такие симптомы: отнятие мыслей (мысли больного исчезают из головы), сделанные мысли (убеждение больного, что возникающие у него мысли сфабрикованы посторонними лицами, как правило, его преследователями), сделанные сновидения (сновидения определенного содержания, чаще всего с особым значением, вызываемые воздействием извне), разматывание воспоминаний (больные вопреки своей воле и желанию под влиянием посторонней силы вынуждены вспоминать те или иные события своей жизни, причем нередко одновременно больному показывают картины, иллюстрирующие воспоминания), сделанное настроение, сделанные чувства (больные утверждают, что их настроения, чувства, симпатии и антипатии являются результатом воздействия извне).

Сенестопатические (сенсорные) автоматизмы—крайне неприятные ощущения, возникающие у больных в результате мнимого воздействия посторонней силы. Эти сделанные ощущения могут быть весьма разнообразны: чувство внезапно возникающего жара или холода, болезненные ощущения во внутренних органах, голове, конечностях. Подобные ощущения бывают необычными, вычурными: перекручивание, пульсация, распирающие и т. д.

Кинестетические (моторные) автоматизмы: расстройства, при которых у больных возникает убеждение, что движения, совершаемые ими, производятся помимо их воли, под влиянием воздействия извне. Больные утверждают, что их действиями руководят, двигают их конечностями, вызывают ощущение неподвижности, оцепенения. К кинестетическим относятся также речедвигательные автоматизмы: больные утверждают, что их язык приводят в движение с целью произнесения слов и фраз, что слова, произносимые ими, принадлежат посторонним лицам, как правило, преследователям.

Псевдогаллюцинации—восприятия, возникающие, как и галлюцинации, без реального объекта. В отличие от галлюцинаций могут проектироваться не только вовне, но и находиться «внутри головы», восприниматься «умственным взором». В отличие от истинных галлюцинаций псевдогаллюцинации не отождествляются с реальными предметами, воспринимаются как сделанные. Самое существенное отличие: больной ощущает, что псевдогаллюцинации «сделаны», «вызваны» некоей внешней силой, причиной. В структуру галлюцинаторно-параноидного синдрома входят зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые, тактильные, висцеральные, кинестетические псевдогаллюцинации.

Зрительные псевдогаллюцинации—«сделанные» видения, образы, лица, панорамические картины, которые показывают больному, как правило, его преследователи при помощи тех или иных методов. Слу-

ховые псевдогаллюцинации—шумы, слова, фразы, передаваемые больному по радио, через различную аппаратуру. Псевдогаллюцинации, подобно истинным галлюцинациям, могут быть императивными и комментирующими, голоса—мужскими, женскими, детскими, принадлежащими знакомым и незнакомым лицам. Обонятельные, вкусовые, тактильные, висцеральные псевдогаллюцинации по проявлениям идентичны аналогичным истинным галлюцинациям; отличие заключается лишь в том, что они воспринимаются как сделанные.

Варианты синдрома по течению. Острый галлюцинаторно-параноидный синдром характеризуется большой чувствительностью бредовых расстройств с отсутствием тенденции их к систематизации, выраженностью всех форм психических автоматизмов, аффектом страха и тревоги, растерянностью, преходящими кататоническими расстройствами.

Хронический галлюцинаторно-параноидный синдром. В клинической картине отсутствует растерянность, нет яркости аффекта, имеется систематизация или (при развитии обильных псевдогаллюцинаций) склонность к систематизации бредовых расстройств. На высоте развития нередко возникают явления бредовой деперсонализации (явления отчуждения).

Варианты по структуре. Галлюцинаторный вариант. В картине состояния преобладают псевдогаллюцинации, наблюдается сравнительно незначительный удельный вес бреда воздействия, преследования и особенно явлений психического автоматизма.

Бредовый вариант. На первый план выступают бредовые идеи воздействия и преследования, а также психические автоматизмы, а псевдогаллюцинаторные расстройства выражены относительно слабо.

Синдром Кандинского—Клерамбо в структуре отдельных болезней. Галлюцинаторно-параноидные синдромы наблюдаются при различных психических заболеваниях: шизофрении, протекающей непрерывно и в виде приступов, эпилепсии, протрагированных симптоматических психозах, хронических алкогольных психозах, органических заболеваниях головного мозга.

ПАРАФРЕННЫЙ СИНДРОМ. Состояние, в котором сочетаются фантастический бред величия, бред преследования и воздействия, явления психического автоматизма, изменения аффекта. Больные объявляют себя властителями земли, вселенной, руководителями государств, главнокомандующими армиями; в их власти—судьбы мира, человечества; от их желаний зависит, быть войне или вечному благоденствию и т. д. Рассказывая о своем всемогуществе, они употребляют образные и грандиозные сравнения, оперируют огромными цифрами, вовлекают в круг описываемых ими фантастических событий не только современных, но и давно умерших выдающихся личностей. Содержание фантастического бреда редко бывает постоянным, чаще оно склонно к расширению, вариациям, постоянно обогащается новыми фактами, иногда крайне изменчиво. Как правило, больные не стремятся аргументировать свои высказывания, им совершенно очевидна неоспоримость их утверждений. Идеи преследования становятся почти постоянным ингредиентом синдрома, в ряде случаев бред бывает антагонистическим: наряду с преследователями, врагами существуют силы, стоящие на стороне больного. Психические автоматизмы также фантастичны по содержанию. Это выражается в мысленном общении больного с выдающимися представителями человечества или инопланетянами, в необычных, часто болезненных, ощущениях и т. д. Нередко больные говорят о доброжелательном воздействии, часто утверждают, что они сами могут воздействовать на окружающих, узнавать их мысли.

Наблюдается симптом двойников (симптом Кангра—см.), при

котором незнакомые лица воспринимаются как знакомые (симптом положительного двойника—см.), а родственники и лица, известные больному, принимаются им за чужих, незнакомых или подставных, загримированных под его родных (симптом отрицательного двойника—см.). Иногда одно и то же лицо последовательно принимает облик совершенно не похожих друг на друга людей (симптом Фреголи—см.) В структуре синдрома значительное место могут занимать псевдогаллюцинации и конфабуляции, а также ретроспективный бред, при котором прошлое пересматривается больным соответственно его новому мировоззрению.

Конфабуляции (см.)—ложные воспоминания, в которых факты, бывшие в действительности, но перенесенные в иное, обычно в ближайшее, время, сочетаются с абсолютно вымышленными событиями. Различаются в зависимости от содержания: экмнестические конфабуляции прошлой жизни (сдвиг ситуации в прошлое, т. е. утрата реального представления больного о действительности и собственном возрасте), мнемонические (вымыслы о событиях обыденной жизни) и фантастические. Конфабуляции, как правило, сочетаются с нарушениями памяти, ориентировки, мышления. Как правило, настроение больных повышенное, от несколько приподнятого до выражено маниакального; реже аффект бывает депрессивным; иногда изменяется как знак, так и глубина аффекта.

Варианты синдрома по течению. Острая парафрения. На фоне аффективных расстройств (маниакальные или депрессивные состояния) развивается острый чувственный бред с псевдогаллюцинациями и нестойкими конфабуляциями. Острый чувственный бред сменяется острым фантастическим (антагонистическим). Бредовые идеи величия нестойкие, изменчивые, с ярким аффектом. Значительное место занимают отдельные кататонические расстройства. На высоте острого парафренного состояния нередко развивается онейроид.

Хроническая парафрения. Для клинической картины ее характерна стабильность бреда, монотонность аффекта, сравнительно небольшой удельный вес чувственного бреда. Хронической парафрении предшествует галлюцинаторно-параноидное состояние.

Варианты синдрома по структуре. Систематизированная парафрения. Фантастический бред величия, наряду с которым наблюдаются бредовые идеи преследования, а также антагонистический бред связаны единой системой.

Галлюцинаторная парафрения. Для этого состояния характерен наплыв вербальных галлюцинаций (чаще псевдогаллюцинаций) фантастического содержания и их преобладание над бредом.

Конфабуляторная парафрения. Типичны обильные фантастические конфабуляции, сочетающиеся обычно с симптомом размывания воспоминаний.

Парафрения в структуре отдельных болезней. Парафренный синдром наблюдается при шизофрении как этап ее непрерывного или приступообразного течения, а также при органических психозах.

КАТАТОНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ—состояние, в котором преобладают нарушения в двигательной сфере: заторможенность (ступор) или возбуждение.

Кататонический ступор проявляется обездвиженностью, повышением мышечного тонуса и молчанием (отказ от речи—мутизм). Иногда наблюдается симптом воздушной (психической) подушки—голова больного некоторое время, иногда долго, остается приподнятой над подушкой. Если все эти симптомы нерезко выражены, констатируют субступор.

Варианты ступора могут у одного и того же больного развиваться поэтапно, в той последовательности, как описано ниже.

Ступор с явлениями восковой гибкости (катаlepsия). Состояние обездвиженности, при котором любое изменение позы больного сохраняется более или менее продолжительное время. Явления восковой гибкости возникают сначала в жевательных мышцах, затем последовательно в мышцах шеи, верхних и нижних конечностей. Восковая гибкость исчезает в обратном порядке.

Негативистический ступор—полная обездвиженность больного, причем любая попытка изменить позу вызывает резкое напряжение мышц с противодействием.

Ступор с оцепенением—резчайшее мышечное напряжение, при котором больные постоянно пребывают в одной и той же позе, чаще так называемой внутриутробной, нередко наблюдается симптом хоботка: вытянутые вперед губы при плотно сжатых челюстях.

Кататоническое возбуждение. Варианты возбуждения могут у одного и того же больного развиваться поэтапно в той последовательности, как описано ниже.

Экстатическое (растерянно-патетическое) возбуждение. Больные принимают театральные позы, поют, декламируют стихи, на лице преобладает выражение восторга, мистической проникновенности, экстаза. Речь выпренная, непоследовательная. Возбуждение может прерываться эпизодами ступора или субступора.

Импульсивное возбуждение. Больные совершают неожиданные поступки, агрессивны, внезапно вскакивают, куда-то бегут, стремятся ударить окружающих, впадают в неистовую ярость, ненадолго застывают и вновь становятся возбужденными. В речи преобладает стереотипное повторение слов—услышанных (эхолалия) или спонтанно произносимых (вербигерация).

Гебефреническое возбуждение—дурашливость, гримасничанье, нелепый, бессмысленный хохот. Больные прыгают, кривляются, неуместно, плоско шутят (клоунизм).

Немое (безмолвное) возбуждение—хаотическое, бессмысленное, нецеленаправленное возбуждение с агрессией, яростным сопротивлением, нанесением себе и окружающим тяжелых повреждений.

Варианты кататонического синдрома по признаку сознания.

Онейроидная кататония. Экстатическое, импульсивное и гебефреническое возбуждение, а также ступор с явлениями восковой гибкости и субступорозные состояния развиваются при онейроидном помрачении сознания.

Люцидная кататония—кататоническое состояние, не сопровождающееся помрачением сознания и проявляющееся, как правило, ступором с негативизмом и оцепенением.

Кататония в структуре отдельных болезней. Кататонические расстройства наблюдаются при шизофрении, симптоматических психозах, органических и сосудистых заболеваниях головного мозга.

Синдромы помрачения сознания—нарушения отражения реального мира как в его внешних (расстройство предметного, чувственного познания), так и во внутренних (расстройство абстрактного познания) связях. Синдромам помраченного сознания присущ ряд общих черт: 1) отрешенность от окружающего мира: затруднение или полная невозможность восприятия происходящего вокруг; 2) дезориентировка во времени, месте, окружающих лицах, иногда в собственной личности; 3) бессвязность мышления наряду со слабостью или невозможностью выработки суждения; 4) полная или частичная амнезия периода помрачения сознания.

Для диагностики синдромов помрачения сознания необходимо наличие всех перечисленных признаков.

Аменция—вид помрачения сознания, для которого характерны рас-

терянность и инкогеренция (ассоциативная бессвязность), причем последняя проявляется как в невозможности осмысления окружающего в обобщенном, целостном виде, так и в нечетком осознании своего я. Возбуждение в пределах постели, больные совершают непрерывные движения головой, конечностями, ненадолго успокаиваются, затем вновь становятся беспокойными. Настроение крайне изменчиво: больные то плаксивы, то улыбаются или смеются, то безразличны к окружающему. Речь непоследовательна, бессвязна, состоит из набора слов конкретного содержания, отдельных слогов, звуков. Отмечается корреляция между аффектом и содержанием высказывания: если у больного пониженное настроение, то произносимые слова (как правило, существительные и глаголы) отражают печаль, грусть; если настроение повышенное, то слова выражают радость, удовольствие. Вечером и ночью возможны отдельные зрительные галлюцинации и иллюзии или эпизоды делириозного помрачения сознания. Светлых промежутков при аменции не бывает. На высоте аменции могут развиваться кататонические расстройства в виде возбуждения или ступора, хореоформные гиперкинезы или карфология (см.). После исчезновения симптомов аменции больные обнаруживают полную амнезию, распространяющуюся на весь период помраченного сознания. Возникновение аментивного состояния свидетельствует о тяжелом прогнозе.

Аменция в структуре отдельных болезней. Аменция наблюдается при тяжелых соматических, инфекционных и неинфекционных заболеваниях, реже при интоксикациях, в остром периоде эпидемического энцефалита.

АУРА сознания—кратковременное помрачение сознания, имеющее различную психопатологическую структуру (см. *Эпилепсия*), основной особенностью которого является амнезия реальной обстановки и поведения больного, в то время как содержание психопатологических переживаний остается в его памяти. В настоящее время аура рассматривается как самостоятельный пароксизмальный эквивалент при эпилепсии и органических заболеваниях головного мозга.

ДЕЛИРИЙ. Вид помрачения сознания, при котором наблюдаются наплывы парейдолий и сценopodobных зрительных галлюцинаций, а также резко выраженное двигательное возбуждение. В картине делирия преобладают зрительные, но возможны и вербальные (словесные) галлюцинации, острый чувственный бред, аффективные расстройства.

Первая стадия—изменчивость настроения, говорливость, непоседливость, гиперестезия, расстройство сна. Приподнятое настроение периодически сменяется тревогой, ожиданием беды, иногда отмечаются раздражительность, капризность, обидчивость. Наплывы ярких воспоминаний касаются как недавнего, так и отдаленного прошлого. Воспоминания сопровождаются образными представлениями о прошедших событиях и чрезмерной говорливостью. В содержании речи больных также преобладают воспоминания, речь непоследовательна, бессвязна. Значительное место занимает гиперестезия. Все расстройства, как правило, нарастают к вечеру. Расстройства сна выражаются в ярких сновидениях неприятного содержания, трудностях засыпания, ощущения разбитости и усталости при пробуждении.

Вторая стадия—парейдолии: больные в узорах ковра, обоев, в трещинах на стенах, игре светотени видят разнообразные фантастические, неподвижные и динамичные, черно-белые и цветные образы, причем на высоте состояния образ полностью поглощает контуры реального предмета. Отмечается еще большая, чем прежде, лабильность аффекта. Резко усиливается гиперестезия, появляется светобоязнь. Периодически возникают непродолжительные светлые промежутки, во время которых больной правильно оценивает окружающее, у него исчезают иллюзорные расстройства, появляется сознание болезни. Расстройства сна становятся

еще более значительными: сон поверхностный, устрашающие сновидения путаются с реальностью, при засыпании возникают гипнагогические галлюцинации.

Третья стадия—возникают зрительные галлюцинации. Наряду с наплывом зрительных, обычно сценopodobных, образов имеются вербальные галлюцинации, фрагментарный острый чувственный бред. Резкое двигательное возбуждение сопровождается, как правило, страхом, тревогой. В этой стадии также возможны светлые промежутки с выраженными проявлениями астении. К вечеру резко усиливаются галлюцинационные и бредовые расстройства, нарастает возбуждение. Утром описанное состояние сменяется сопорозным непродолжительным сном. На этом развитие делирия в большинстве случаев заканчивается. Выход из болезни сопровождается выраженной эмоционально-гиперестетической слабостью (изменчивость настроения: чередование слезливой подавленности с сентиментальным довольством и восторженностью).

Вслед за третьей стадией может возникнуть мусситирующий либо профессиональный делирий, что служит прогностически неблагоприятным признаком.

Мусситирующий (бормочущий) делирий—хаотическое, беспорядочное возбуждение, обычно в пределах постели, невнятное бессвязное бормотание с произнесением отдельных слов, слогов и звуков. На высоте возбуждения развиваются хореоформные гиперкинезы или симптом *карфологии* (*обирания*—см.)—бессмысленные хватательные движения или мелкие движения пальцев рук, разглаживающих или собирающих в складки одежду, простыню и т.д. За мусситирующим делирием нередко развиваются сопор и кома.

Профессиональный делирий. Более глубокое, чем при обычном делирии, помрачение сознания; преобладание возбуждения в виде автоматизированных двигательных актов над наплывом галлюцинаций. Больные выполняют привычные для них действия: портной шьет несуществующей иглой, дворник метет тротуар воображаемой метлой и т.д. Дезориентировка в окружающей обстановке и отсутствие реакции на окружающее такие же, как и при мусситирующем делирии.

Делирий в структуре отдельных болезней. Делирий наблюдается при симптоматических психозах, интоксикациях, в частности алкогольной, а также в острой стадии эпидемического энцефалита.

ОГЛУШЕНИЕ—затруднение восприятия внешних раздражений, в частности больные не реагируют на вопросы, заданные тихим голосом, обнаруживают слабую, часто лишь ориентировочную, реакцию на обычную речь и отвечают только на вопросы, произнесенные громко. Аналогична реакция больного на любой звук, свет, запахи, прикосновение, воздействие на органы вкуса. При оглушении затруднен ассоциативный процесс. Это относится как к пониманию настоящей ситуации, так и к воспроизведению прошлого опыта.

Больные обычно с трудом осмысливают ситуацию в целом, но отдельные явления окружающего, как правило, наиболее элементарные, оцениваются ими правильно. Воспроизведение прошлого опыта ограничивается наиболее простыми автоматизированными понятиями и навыками. Сновидения отсутствуют, растерянность и различные психопатологические расстройства (галлюцинации, бред, психические автоматизмы и т.д.) несовместимы с картиной оглушения. Больные аспонтанны, малоподвижны, их мимика однообразна и бедна, жесты невыразительны. Предоставленные самим себе, они подолгу остаются в одной и той же позе. Их настроение чаще всего безразличное, однако нередко наблюдаются благодушие, эйфория. Воспоминания о периоде оглушения отсутствуют. Выделяется легкое оглушение—*обнубиляция*, сопровождающаяся медлительностью, заторможенностью, малой продуктивностью,

затруднением в осмыслении вопросов, ситуации в целом. Развитие оглушения следует считать прогностически тяжелым признаком, поскольку оно может перейти в сомнолентность, сопор и кому, которые относятся к синдромам бессознательного состояния (утраты сознания).

Оглушение в структуре отдельных болезней. Оглушение наблюдается в течении интоксикационных, симптоматических психозов, эпидемического энцефалита и тяжелых органических заболеваний головного мозга (прогрессивный паралич, сосудистые заболевания, опухоли).

ОНЕЙРОИДНОЕ (СНОВИДНОЕ) ПОМРАЧЕНИЕ СОЗНАНИЯ — полная отрешенность больных от окружающего; фантастическое содержание переживаний, видоизменение и перевоплощение своего я. Переживания при онейроиде очень редко обыденны по содержанию. Они разворачиваются, как чередующиеся фантастические ситуации (сцены). Самосознание изменяется, глубоко расстраивается: больные либо полностью отрешены от окружающей их обстановки и ощущают себя участниками фантастических событий, разыгрывающихся в их воображении (грезоподобный онейроид), либо, сохраняя весьма фрагментарное отражение реального мира, охвачены обильно всплывающими в их сознании яркими чувственными фантастическими представлениями (фантастически-иллюзорный онейроид). Нередко больные представляют себя историческими личностями, государственными деятелями, космонавтами, героями фильмов, книг и спектаклей, видят себя на других материках, планетах, летают в космосе, живут в других исторических эпохах, участвуют в атомных войнах, присутствуют при гибели вселенной и т. д. В зависимости от содержания и преобладающего аффекта различают экспансивный и депрессивный онейроид.

Онейроидное помрачение сознания в большинстве случаев сопровождается кататоническими расстройствами в виде возбуждения или ступора. При онейроидном помрачении сознания происходит диссоциация между поведением больного (заторможенность или однообразное возбуждение) и содержанием онейроида (больной является активным действующим лицом). При фантастически-иллюзорном онейроиде больные растеряны, недоуменно озираются по сторонам, взгляд скользит с одного предмета на другой, не задерживаясь ни на одном из них (симптом гиперметаморфоза). При грезоподобном онейроиде они загружены, реальное окружающее не привлекает внимания. В прямой связи с содержанием онейроида на лице выражение восторга, радости, удивления или ужаса, тревоги.

Стадии развития онейроида. Онейроидное помрачение сознания возникает не внезапно, у него своя закономерная динамика. В большинстве случаев его развитие начинается с лабильности аффекта, либо повышенного или пониженного фона настроения с оттенком восторженности, проникновенности, экзальтации. Возникают расстройства сна: необычно яркие сновидения чередуются с бессонницей. Периодически появляются страх, ощущение, что должно что-то произойти, что больной сходит с ума. При инсценировке больные утверждают, что вокруг разворачивается спектакль, идет киносъемка, происходят какие-то перевоплощения, движения и жесты окружающих полны особого значения; в речи окружающих больные улавливают особый, нередко только им понятный смысл. Незнакомые люди кажутся ранее виденными, а знакомые, родные — чужими, загримированными под знакомых, близких, родных (симптом двойника — см.). На смену описанному приходит острый фантастический бред, когда в окружающем больные видят или ощущают два противоположных лагеря, две партии, борющиеся между собой, одна из которых, как правило, является носителем доб-

рого начала, другая—злого; больные чувствуют, ощущают себя в центре этой борьбы (манихейский бред). Затем возникает склонность к произвольному фантазированию с яркими представлениями о полетах, путешествиях, войнах, мировых катастрофах, причем такое фантазирование может сосуществовать с восприятием реального мира и ориентировкой в окружающем (ориентированный онейроид). В дальнейшем развивается собственно онейроидное помрачение сознания. Однако описанная поэтапность развития онейроида реализуется не всегда.

Амнезии при онейроидном помрачении сознания, как правило, не бывает. Больные по выходе из психоза достаточно подробно воспроизводят содержание онейроида, но обычно плохо помнят окружавшую реальную обстановку.

Онейроид в структуре отдельных заболеваний. Онейроидное помрачение сознания наблюдается при шизофрении с приступообразным течением, эпилепсии, симптоматических психозах, органических заболеваниях головного мозга.

СУМЕРЕЧНОЕ ПОМРАЧЕНИЕ СОЗНАНИЯ—вид помрачения сознания, при котором наблюдается дезориентировка в окружающем, сочетающаяся с развитием галлюциноза и острого чувственного бреда, аффектом тоски, злобы и страха, неистовым возбуждением или, значительно реже, внешне упорядоченным поведением. Сумеречное помрачение сознания развивается внезапно и столь же внезапно заканчивается; его продолжительность от нескольких часов до нескольких дней и более. Вследствие тревожно-злобного аффекта, содержания галлюцинаций или бреда больные склонны к агрессивным действиям, нередко крайне жестоким. Будучи вариантом помрачения сознания, сумеречное состояние в свою очередь подразделяется на три варианта.

Бредовой вариант. Более или менее долго поведение больного внешне упорядочено, однако обращают на себя внимание отсутствующий взгляд, особая сосредоточенность и молчаливость. Совершаемые больными вслед за тем общественно опасные действия могут производить впечатление заранее обдуманных и подготовленных. После восстановления ясного сознания больные относятся к совершенным ими поступкам как чуждым их личности. При тщательном расспросе выявляются бредовые переживания в период помрачения сознания, о которых больной говорит в достаточной мере критически.

Галлюцинаторный вариант. В эпизоде помраченного сознания преобладают галлюцинаторные переживания. Выраженное состояние возбуждения сопровождается разрушительными тенденциями, агрессией.

Дисфорический (ориентированный) вариант. Разрушительные тенденции и агрессивность столь же выражены, как при галлюцинаторном варианте. Больные обнаруживают элементарную ориентировку в окружающем, но амнезируют свои поступки и действия. Однако амнезия может быть ретардированной, т. е. отсроченной: непосредственно после разрешения сумеречного состояния в течение нескольких минут или часов больные, хотя и неотчетливо, но вспоминают события и свое поведение при помраченном сознании, в дальнейшем развивается амнезия.

Сумеречное помрачение сознания в структуре отдельных болезней. Сумеречное помрачение сознания наблюдается при эпилепсии, а также при органических заболеваниях головного мозга.

СУДОРОЖНЫЕ СИНДРОМЫ. Остро возникающие и, как правило, внезапно прекращающиеся состояния с судорожными явлениями и помрачением сознания.

Эпилептический большой (развернутый) судорожный припадок—внезапно развивающееся и столь же резко завершающееся состояние с тоническими и клоническими судорогами и потерей сознания. Припадку нередко предшествует аура, но она к этапам судорожного припадка

не относится и описана в разделе «Эпилепсия» (см.). В развитии большого судорожного припадка можно выделить несколько фаз.

Тоническая фаза начинается с внезапной потери сознания и резкой тонической судороги, во время которой больной падает, как подкошенный, с искаженным гримасой лицом, чаще ничком, реже навзничь или на бок. Во время падения больной издает своеобразный крик, связанный с судорогой мышц голосовой щели. После падения тоническая судорога сохраняется, причем голова запрокидывается назад, руки, согнутые в локтях, прижаты к груди, кисти согнуты, пальцы сжаты в кулак, ноги согнуты в коленных и тазобедренных суставах и прижаты к животу или разведены в стороны и согнуты в коленях. Иногда во время тонической фазы руки вытянуты вперед, позвоночник выгибается назад в ретрофлексии. Резкое разведение ног может привести к перелому шейки бедра, ретрофлексия позвоночника — к перелому поясничных или грудных позвонков и т. д. Во время тонической фазы обычно больной прикусывает язык или внутреннюю поверхность щеки, возможна даже травматическая ампутация кончика языка, особенно если припадок начался во время разговора. В связи с тонической судорогой дыхательной мускулатуры (мышцы грудной клетки, живота и диафрагмы) дыхание приостанавливается и вслед за первоначальной бледностью развивается резкий цианоз; на короткое время прекращается сердечная деятельность. Во время тонической фазы никогда не бывает непроизвольного мочеиспускания и дефекации, но у мужчин нередко наступает эрекция и даже происходит эякуляция. Наблюдается тотальная арефлексия. Сознание утрачено, никакие самые сильные раздражители не вызывают реакции (кома). Больные могут получить тяжелые травмы, ожоги, увечья. Продолжительность тонической фазы — от нескольких секунд до $1\frac{1}{2}$ мин.

Клоническая фаза следует за тонической. Ритмические и симметричные подергивания начинаются в веках и дистальных фалангах пальцев. Нарастая, судороги распространяются на мышцы конечностей, туловища, шеи, головы, а затем затухают. Амплитуда сгибательно-разгибательных движений рук больше, чем ног. Голова ритмически поворачивается в сторону, глаза вращаются, язык периодически высовывается, нижняя челюсть совершает жевательные движения, на лице возникают разнообразные гримасы, связанные с клонической судорогой жевательной мускулатуры. Во время клонической фазы у больных наблюдаются непроизвольное мочеиспускание, дефекация, а также повышенное потоотделение, гиперсекреция слюны и отделяемого слизистых оболочек бронхов. Выделение изо рта розовой пенистой жидкости объясняется тем, что к накопившейся и сбившейся в полости рта слюне, смешанной с секретом из бронхов, примешивается кровь из прикушенного языка или слизистой оболочки щеки. К концу клонической фазы, продолжительность которой от 1 до 3 мин, частота и амплитуда клонических подергиваний уменьшаются, начинает восстанавливаться дыхание, уменьшается цианоз. Однако и после завершения клонической фазы возможны некоторое повышение мышечного тонуса и задержка дыхания.

Фаза помраченного сознания (выход из комы) проявляется различно. В одних случаях коматозное состояние с арефлексией, резким расслаблением мускулатуры и потливостью, а также нарушениями дыхания сменяется глубоким оглушением, которое в свою очередь через обнubilацию переходит в ясное сознание или сон, в других — оглушение, которому предшествовала кома, трансформируется в сумеречное расстройство сознания с эпилептиформным возбуждением, способным затянуться на несколько дней. Вслед за пол-

ным выходом из припадка ряд больных ощущают облегчение, иногда с некоторой эйфорией, другие, наоборот, отмечают разбитость, повышенную физическую и психическую утомляемость. Бывают пониженное настроение с оттенком раздражительности, крайнее неудовольствие, иногда гневливость.

Эпилептическое состояние—серия больших эпилептических припадков, следующих один за другим (эпилептическое состояние—*status epilepticus*). Больной не успевает прийти в себя и долго остается в коме, сопоре или оглушении. Эпилептическое состояние может длиться от нескольких часов до нескольких суток. Возможны повышение температуры, учащение пульса, падение артериального давления, резкая потливость, слабость сердечно-сосудистой деятельности, отек легких и мозга. Повышается содержание мочевины в сыворотке крови и белка в моче. Появление перечисленных расстройств—прогностически неблагоприятный признак.

Адверзивный судорожный припадок характеризуется асимметричностью, неравномерностью; одной из основных его особенностей является поворот тела и головы вокруг продольной оси в тонической фазе.

Как и классический эпилептический, адверзивный припадок начинается с тонической фазы, однако она разворачивается медленнее, обычно без ауры. Тело поворачивается вокруг продольной оси: вначале возникает насильственный поворот глазных яблок, затем в ту же сторону поворачивается голова, а далее все туловище и больной падает. Последующая клоническая фаза неотличима от соответствующей фазы большого эпилептического судорожного припадка. Возникновение адверзивного припадка связано с органическим поражением лобных долей головного мозга, причем при левосторонней локализации процесса больной падает медленнее, чем при правосторонней.

Парциальный припадок (Браве—Джексона) характеризуется развитием тонической и клонической фаз в определенной, изолированной группе мышц. Лишь в небольшой части случаев происходит генерализация припадков. Парциальные припадки могут ограничиваться мышцами верхней или нижней конечности, мускулатурой лица. В конечностях судороги распространяются в проксимальном направлении. Так, если припадок разворачивается в мышцах верхней конечности, тоническая судорога переходит с кисти на предплечье и плечо, рука поднимается и наступает насильственный поворот головы в сторону поднятой руки. Далее разворачивается клоническая фаза припадков. Припадок в нижней конечности начинается с тонических судорог в мышцах стопы (происходит подошвенное сгибание), далее распространяется вверх на голень и бедро и в ряде случаев охватывает мускулатуру туловища на соответствующей стороне. В начале припадков лицевой локализации рот перекашивается в тонической судороге, а затем она распространяется на всю мускулатуру лица на соответствующей стороне. Возможна генерализация припадков Браве—Джексона, и тогда они чрезвычайно напоминают обычный судорожный припадок, однако судороги более выражены на одной стороне тела. Генерализация парциальных припадков в большинстве случаев сопровождается потерей сознания. Припадки Браве—Джексона нередко возникают сериями и могут заканчиваться вялыми параличами, обычно при локализации органического процесса в передней центральной извилине.

Тонические постуральные припадки начинаются с мощной тонической судороги, вследствие чего возникают опистотонус, задержка дыхания с явлениями цианоза. Больной теряет сознание и этим припадок обычно завершается. Клоническая фаза отсутствует. Тонические постуральные припадки развиваются при поражении стволовой части мозга.

Малые эпилептические припадки—состояния с потерей сознания, клоническими судорогами отдельных мышц или стереотипно повторяемыми простыми двигательными актами.

АБСАНС—кратковременные выключения сознания (на 1—2 с). В течение этого срока прекращаются и тотчас возобновляются обычные занятия больного; в указанный момент лицо бледнеет, принимает отсутствующее выражение. Судорог не бывает. Приступы могут быть одиночными или возникают серий.

ПРОПУЛЬСИВНЫЕ ПРИПАДКИ определяются неизменным компонентом—толчкообразным движением вперед (пропульсия). Возникают в возрасте от 1 года до 4—5 лет, обычно у мальчиков, преимущественно ночью, без видимых провоцирующих факторов. В более старшем возрасте наряду с пропульсивными припадками у больных, как правило, появляются большие судорожные припадки.

Салам-припадки внешне напоминают движения при восточном приветствии. Припадок начинается с тонического сокращения мускулатуры туловища, вследствие чего тело наклоняется вперед, голова поникает, а руки вытягиваются вперед. Больной, как правило, не падает.

Молниеносные припадки отличаются от салам-припадков (см.) лишь темпом развертывания, клиническая картина идентична. Вследствие молниеносного развития тонической судороги и резкого движения туловища вперед больные нередко падают ничком.

Клонические пропульсивные припадки. Клоническая судорога с резким движением вперед, причем пропульсивное движение выражено особенно интенсивно в верхней части тела, вследствие чего больной, как правило, падает ничком.

РЕТРОПУЛЬСИВНЫЕ ПРИПАДКИ непременно включают в себя толчкообразное движение назад (ретропульсия). Возникают в возрасте от 4 до 12 лет, чаще 6—8 лет (позднее, чем пропульсивные), обычно у девочек, преимущественно при пробуждении. Припадки нередко провоцируются гипервентиляцией и активным напряжением. Никогда не бывают во время сна.

Клонические ретропульсивные припадки—мелкие клонические судороги мускулатуры век, глаз, с запрокидыванием рук назад, словно больной хочет что-то достать позади себя. Больной не падает, реакция зрачков на свет отсутствует, отмечается потливость, слюнотечение.

Рудиментарные ретропульсивные припадки отличаются от клонических ретропульсивных припадков неразвернутостью; происходят лишь некоторое выпячивание и мелкие нистагмоидные подергивания глазных яблок, а также миоклонические судороги век.

Пикнолепися—серия ретропульсивных клонических или рудиментарных ретропульсивных клонических припадков.

ИМПУЛЬСИВНЫЕ ПРИПАДКИ—внезапное, молниеносное, порывистое выбрасывание рук вперед, разведение их в стороны или сближение, затем—толчкообразное движение туловища вперед. Падение (если оно происходит) навзничь. После падения больной обычно тотчас же встает на ноги. Припадки могут возникать в разном возрасте, но чаще между 14 и 18 годами. Провоцирующие факторы: недостаточный сон, резкое пробуждение, алкогольные эксцессы. Импульсивные припадки возникают, как правило, сериями, непосредственно один за другим либо с интервалом в несколько часов.

Судорожные синдромы в структуре отдельных болезней. Судорожные синдромы наблюдаются при эпилепсии, различных органических процессах головного мозга, протекающих с пароксизмальными расстройствами, интоксикациях, алкоголизме (симптоматическая эпилепсия), соматических заболеваниях в детском возрасте.

НЕГАТИВНЫЕ СИНДРОМЫ

Негативные (дисгармоничные) синдромы соответствуют выпадению тех или иных психических процессов. Они включают широкий круг частично обратимых или стойких состояний—от истощаемости психической деятельности до выраженного психического маразма.

ИЗМЕНЕНИЯ ЛИЧНОСТИ приводятся по мере их нарастания, углубления.

Истощаемость психической деятельности—наиболее легкая форма негативных расстройств. Повышенная психическая истощаемость сочетается с замедленным восстановлением сил, признаками раздражительной слабости, гиперестезией. Иногда глубина и стойкость психической истощаемости не соответствуют сравнительно небольшой умственной или физической нагрузке. Более тяжелые негативные расстройства—субъективно ощущаемые больными изменения склада своей личности, но эти изменения объективно не обнаруживаются. При углублении негативных расстройств возникают и объективно констатируемые изменения личности. В одних случаях это гипертрофия черт, свойственных личности, чаще всего заострения психопатических черт, в других—изменяется темперамент, весь склад личности с появлением несвойственных ей прежде психастенических, истерических, ипохондрических, параноических сторон.

Дисгармония личности вариабельна. 1. Нажитая шизоидизация—оторванность от окружающего, эгоцентризм, рефлексия, интравертированность, парадоксальность эмоциональных реакций и поведения; обеднение эмоциональности, сочетающееся с хрупкостью чувств («дерево и стекло»), утрата эмоционального резонанса, невозможность адекватной реакции на события; схематичность мышления, его отрыв от реальности; однообразие поведения, парадоксальная педантичность, отсутствие гибкости, падение активности и пассивная подчиняемость. Иногда имеется парадоксальное сочетание бездеятельности и пассивности с незаурядными достижениями в каких-либо областях благодаря своеобразию и оригинальности мышления и идей. 2. Постоянное чувство недовольства окружающим, раздражительность, чрезмерная истощаемость; беспричинно подавленное настроение; снижение продуктивности мышления; легкость и поверхностность в суждениях, эгоцентризм, сужение круга интересов. Незначительные жизненные затруднения вызывают у больных затяжные состояния растерянности, беспомощности. 3. Психопатоподобные изменения личности могут клинически проявляться также стойким повышенным настроением с эйфорией, беспечностью, бездеятельностью, чрезмерной, часто неуместной и не соответствующей ситуации, общительностью, фамильярностью, утратой чувства дистанции.

Падение психического энергетического потенциала—свидетельство более глубокого изменения личности, выражающегося редуцией психической активности, продуктивности, невозможностью активно пользоваться имеющимся объемом знаний.

Снижение уровня личности—следующий этап развития негативных изменений. Обычно оно выражается в стойком падении активности и работоспособности, в резком сужении круга интересов, побледнении черт, присущих индивидуальности, повышенной утомляемости, раздражительной слабости, нерезко выраженных дисмнестических расстройствах. Дальнейшее углубление изменения личности приводит к ее регрессу.

Регресс личности—более тяжелая степень изменений личности. Имеет различные клинические формы. В одних случаях отмечаются взрывчатость, брутальность, аффективная лабильность, резкое снижение адаптации, кверулянтские тенденции; в других—на первый план

выступают эйфория с беспечностью, благодушием, бестолковость, отсутствие критики, невозможность осмысления простых ситуаций, расторможение влечений. Регресс поведения может проявляться аспонтанностью, резким сужением круга и утратой прежних интересов, полным безразличием к окружающему.

АМНЕСТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, расстройства памяти, свидетельствуют о глубоких изменениях личности (более глубоких, чем описанные выше) и вместе с тем представляют собой очерченный синдром с многообразными и характерными проявлениями.

Прогрессирующая амнезия—наиболее типичный вид расстройства памяти: закономерный и последовательный распад памяти от утраты приобретенных в последнее время новых знаний к потере старого опыта и накопленных знаний. Дольше всего сохраняются воспоминания раннего детства, а также наиболее организованные и автоматизированные знания (закон Рибо—см.).

Конфабуляция—ложные воспоминания при расстройствах памяти, нередко сопровождающие прогрессирующую амнезию: действительные события амнезируются, а пробелы восполняются вымыслами. Возможен и наплыв конфабуляций с дезориентировкой (конфабуляторная спутанность).

Фиксационная амнезия—расстройства запоминания, амнестическая дезориентировка—больные не находят дом, квартиру, свою комнату, не узнают знакомых, родственников, а в дальнейшем и тех, с кем живут вместе многие годы, иногда принимая их за давно умерших родных. Затем расстраивается память и на события прошлого. Больные забывают возраст, имена ближайших родственников, в том числе детей; нередко дочь воспринимается больным как сестра, муж—как отец и т. д. В дальнейшем развиваются явления амнестической афазии.

ПАРЦИАЛЬНОЕ (ДИСМНЕСТИЧЕСКОЕ) СЛАБОУМИЕ (деменция) отражает неравномерность или частичность выпадений психической деятельности в сочетании с мнестическими нарушениями. Дисмнестическую деменцию характеризуют известная сохранность навыков поведения, личностных установок (т. е. ядра личности), затрудненность и замедленность психических процессов, речи, моторики. Больным свойственны эмоциональное недержание, слезливость, беспомощность. Расстройство критики выражено нерезко, относительно мало нивелируются особенности личности.

КОРСАКОВСКИЙ (АМНЕСТИЧЕСКИЙ) СИНДРОМ—состояние, в котором преобладает расстройство памяти на события настоящего при ее сохранности на события прошлого. Характерны конфабуляции и астенические расстройства. Больные не ориентированы в месте, времени, не запоминают окружающих лиц, не находят свою палату, постель, не знают, ели они или нет, что ели, не способны запомнить только что услышанное и увиденное. Однако больные удерживают в памяти все, что происходило до начала болезни, правильно называют даты, имена, сохраняют весь запас приобретенных знаний. Нередко возникают конфабуляции, как правило, обыденного содержания. Наплыв конфабуляций может привести к конфабуляторной спутанности. Больные обычно малоподвижны, вялы, у них наблюдаются астенические расстройства в виде повышенной утомляемости, истощаемости, раздражительной слабости, иногда бывает аффективная лабильность или эйфория.

ПАРАЛИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ—тотальное слабоумие, проявляющееся эйфорией, благодушием, резким снижением критики, дисмнестическими расстройствами, бредом величия и богатства, а также нивелировкой черт личности.

Бредовые идеи величия и богатства нестойкие, нелепые, гротескные. Больные называют себя президентами, императорами, командующими

армиями, говорят о несметных богатствах, находящихся в их руках, об огромных суммах, накопленных ими, и т. д. Они одеваются ярко, нелепо, украшают свой костюм самодельными орденами и знаками отличия. Чувство такта утрачено, поведение, как правило, не адекватно ситуации, осмысление которой недоступно. Больные склонны к легкомысленным, часто нелепым поступкам, двусмысленным плоским шуткам. Наблюдаются речевые нарушения в виде дизартрии, замедленной или, наоборот, торопливой, смазанной и невнятной речи, расстройства сна.

Психопатологическим симптомам сопутствуют неврологические знаки в виде анизокории, ослабления реакции зрачков на свет при сохранности ее на аккомодацию (симптом Аргайла Робертсона). Нередки эпилептиформные припадки, апоплексии с развитием обратимых парезов, параличей, расстройств речи.

ПСЕВДОПАРАЛИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ имеет клиническую картину, сходную с паралитическим синдромом, но другую этиологию.

Тотальное (диффузное, глобальное) слабоумие—один из наиболее глубоких видов негативных расстройств, проявляющихся резким снижением критики, эйфорией, дисмнестическими расстройствами, нивелировкой индивидуальных черт личности. Поведение больных, как правило, не адекватно ситуации, осмысление, оценка, анализ происходящего невозможны. Больные склонны к легкомысленным, нелепым поступкам, плоскому юмору.

Распад личности (маразм)—наиболее тяжелый вид негативных расстройств, глубокое слабоумие с утратой контакта с окружающей средой, полным исчезновением интересов. Сохраняются пищевая и половая инстинкты. Первый проявляется прожорливостью, неспособностью отличить съедобное от несъедобного, второй—сексуальной расторможенностью, онанизмом, попытками вступать в половое сношение с несовершеннолетними и т. д. Отмечаются общее тяжелое физическое истощение, трофические нарушения кожных покровов, дистрофия внутренних органов, повышенная ломкость костей.

ПСИХИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ, РЕАКЦИИ И АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ

Психические болезни обусловлены патологией головного мозга и проявляются расстройством психической деятельности; к психическим болезням относят как грубые расстройства отражения реального мира с нарушениями поведения (психозы), так и более легкие изменения психической деятельности (неврозы, психопатии, некоторые виды аффективной патологии).

К психическим болезням относят также нозологически очерченные расстройства психической деятельности, этиологически связанные с другими болезнями (например, прогрессивный паралич).

В группу симптоматических психозов объединяются психические расстройства, сопровождающие какое-либо заболевание внутренних органов или интоксикацию. Такие психозы выходят на первый план в клинической картине, приобретают самостоятельное и основное значение, нередко на длительное время.

Психические нарушения могут быть компонентом клинической картины другой болезни, например органических поражений мозга (травма, энцефалиты и др.). Это не психическая болезнь в нозологическом смысле, а психические расстройства как характерные, но частные симптомы болезни. В большой группе психических расстройств при общесоматических и мозговых заболеваниях нет четких границ, и между основными категориями (психическая болезнь, симптоматический психоз, психические расстройства) существует много переходных форм.

Особая группа психических нарушений (не психических болезней!) — это реакции на психотравмирующие воздействия. Однако иногда вследствие определенных причин (конституциональная предрасположенность, кумуляция и интенсивность психотравмирующих воздействий, соматическая ослабленность и т. п.) нарушения достигают степени психоза, протекающего с закономерностями, нозологически свойственными психогениями (например, протрагированные реактивные параноиды).

Аномалии развития со стабильными отклонениями от нормальной психической деятельности составляют большую сборную группу, в которой выделяют олигофрении, если произошла задержка интеллектуального развития, и психопатии, если аномалия ограничивается искаженным развитием личности, становлением дисгармонического характера, затрудняющего адаптацию в обществе. Олигофрении и психопатии — не самостоятельные болезни, а патологические состояния, возникшие в результате различных патогенных воздействий, нарушивших гармоническое развитие личности. Дальнейшее изучение этиологии и патогенеза психических расстройств уточняет нозологическое разграничение этих групп.

Таким образом, в настоящем разделе справочника описаны не только психические болезни в узком смысле, но и основные категории нарушений психической деятельности, с которыми сталкивается врач в своей практике.

ШИЗОФРЕНИЯ

Шизофрения—психическое заболевание, которое протекает с быстро или медленно развивающимися изменениями личности особого типа (снижение энергетического потенциала, прогрессирующая интравертированность, эмоциональное оскудение, «дискордантность», т. е. утрата единства психических процессов). Развитие такого личностного дефицита (дефекта) тесно связано с различными, колеблющимися в своей интенсивности продуктивными симптомами и синдромами—невротическими и психопатоподобными, аффективными, бредовыми, галлюцинаторными (преимущественно псевдогаллюцинаторными), гебефренными, кататоническими, а также онейроидным помрачением сознания. Хотя продуктивные симптомы болезни неспецифичны для шизофрении, их сочетание с особым личностным дефектом приводит к образованию характерных для этой болезни синдромов с закономерной динамикой. Развитие болезни, особенно ее выраженных форм, приводит к искажению или утрате прежних социальных связей, снижению психической активности, резкому нарушению поведения, особенно при обострении бреда, галлюцинаций и других продуктивных расстройств. Вследствие этого наступает значительная дезадаптация больных в обществе. Однако многие больные с благоприятным (мягкое, малопрогредиентное) течением болезни не нуждаются в длительной госпитализации, сохраняют способность к адаптации, в ряде случаев занимаются высокопродуктивной профессиональной, в том числе творческой, деятельностью. Аналогичные благоприятные возможности адаптации создаются при течении болезни с редкими приступами.

Современная психиатрия располагает большими возможностями лечения и реадaptации больных шизофренией. Фатальный подход к клиническому и социальному прогнозу при этой болезни лишен оснований.

Эпидемиологическая справка. Заболеваемость шизофренией сильно колеблется. Это зависит в первую очередь от организации психиатрической помощи в том или ином конкретном районе. При хорошо организованной больничной и особенно внебольничной помощи выявляется больше больных, в первую очередь с начальными и негрубыми формами. Имеют значение также различия в диагностических установках разных психиатрических школ и направлений. По данным эпидемиологических исследований в одном из районов Москвы, заболеваемость шизофренией составляет 1,91 на 1000 населения (1,98 у мужчин и 1,85 у женщин). Болезненность также колеблется в зависимости от указанных выше причин (от 2,5 до 10 на 1000 населения старше 15 лет). Болезнь может начаться в любом возрасте, но чаще у лиц 15—25 лет.

Этиология и патогенез. Причины, вызывающие шизофрению, а также патогенетические механизмы ее развития недостаточно изучены. Значительное число случаев болезни и шизоидных личностных аномалий в семьях больных шизофренией указывает на важную роль конституционально-генетического фактора. Об этом же говорит значительно более высокая конкордантность у однояйцевых близнецов по сравнению с двуяйцевыми. Однако четких закономерностей в наследовании шизофрении не выявлено, и это свидетельствует о наследственно обусловленной предрасположенности к болезни и существовании каких-то еще не изученных механизмов ее манифестации. Наследственное отягощение существенно влияет на формообразование, что видно из сходства форм болезни в семьях: высокой частоты аффективных и аффективно-бредовых психозов в семьях больных приступообразной шизофренией и отсутствия подобных психозов в семьях больных непрерывнотекущей шизофренией. Важное патогенетическое значение имеют

также пол и возраст. Относительно менее прогрессивные периодические формы встречаются преимущественно у женщин, а наиболее прогрессивные, непрерывнотекущие, особенно злокачественные,—у мужчин. Менее благоприятно протекает шизофрения, манифестировавшая в детском и юношеском возрасте. Относительно менее прогрессивны формы болезни, возникшей в среднем возрасте. Внешние воздействия (психические травмы, острые инфекции) способны провоцировать приступы болезни, но не обнаруживают влияния на непрерывнотекущую шизофрению. Провоцирующее значение имеет и генеративный фактор (роды).

Биологические (биохимические, иммунологические, генетические) исследования шизофрении выявили серьезные общепатологические сдвиги в организме больного, часть из которых имеет значение в формировании клинической картины. Иммунологическими исследованиями, в частности, установлено развитие при шизофрении (особенно при неблагоприятных формах) аутоиммунного процесса с выработкой противомозговых антител. Достаточно убедительно указание на нарушение обмена нейротрансмиттеров, хотя патогенетическая роль этих нарушений остается невыясненной. Ряд отклонений, хотя и не столь выраженных, обнаруженных в организме родственников больных шизофренией, указывает на наследственно-конституциональную природу этих явлений. Вероятно, в них выражается предрасположение к болезни (связь этих сдвигов с нарушениями обмена нейромедиаторов остается неясной; ряд авторов в этих нарушениях усматривают причину психотических симптомов).

Морфологические изменения см. с. 33.

Клиническая картина. Шизофрения отличается большим разнообразием клинических проявлений как в начальной стадии, так и в манифестный период. Различны и исходы болезни: от едва заметных изменений личности, не влияющих на социальную адаптацию, до глубоких нарушений, делающих невозможной жизнь больных вне стационара. Эти различия связаны с течением, прогрессивностью, возрастом манифестации. Для определения прогноза, показаний к терапии, решения экспертных вопросов необходимо не только диагностировать болезнь, но и распознать ее форму и тип течения. Выделяют непрерывнотекущую, рекуррентную (периодическая) и приступообразно-прогрессивную (перемежающе-поступательная, ступенчатая) шизофрению. Каждая из этих основных форм включает значительное число вариантов, отличающихся разным соотношением *негативных* и *позитивных симптомов* и прогрессивностью. Непрерывнотекущей шизофренией страдает около половины всех больных, приступообразные формы составляют другую половину.

Непрерывнотекущая шизофрения развивается относительно медленно с последующим разворачиванием *неврозоподобных, бредовых, галлюцинаторных, гебефренических* и *кататонических синдромов*. Исходы, особенно при злокачественных вариантах, неблагоприятные. Для этой формы болезни нехарактерны острое начало и приступы, не наблюдаются выраженные аффективные (*депрессивные* или *маниакальные*) синдромы, *фантастический бред*, а также *онейроидное помрачение сознания*. Изменения личности при этой форме, как правило, предшествуют продуктивной симптоматике. В зависимости от прогрессивности непрерывнотекущей шизофрении выделяют вяло протекающую, прогрессивную и злокачественную.

Вяло протекающая шизофрения отличается очень медленным течением и постепенным нарастанием изменений личности, никогда не достигающих глубокого эмоционального опустошения. Болезнь чаще возникает в юношеском возрасте. Начальные симптомы—заострение пубертатных черт психики с усилением эмоциональной неустойчивости, раз-

дражительности, оппозиционного отношения к близким, рефлексии. Наряду с этим появляются аутистическая отгороженность, астенизация, особенно наглядная при умственной деятельности, склонность к отвлечению от мудрствованию при общем снижении круга интересов. Утрачивается тонкость аффективных реакций. На этом фоне появляются стойкие неврозоподобные нарушения: навязчивые, астено-ипохондрические и деперсонализационные, истероподобные, сверхценные. Интенсивность этих расстройств колеблется в течение многих лет, постепенно они становятся доминирующими в клинической картине и определяют развёрнутую (манифестную) стадию болезни. У некоторых больных преобладает одно неврозоподобное расстройство, но у многих различные симптомы сочетаются. Дальнейшее разграничение форм шизофрении в рамках вяло протекающей определяется (за исключением паранойальной формы) основным неврозоподобным расстройством.

Шизофрения с навязчивостями. Особенно характерны монофобии, реже встречаются с самого начала полиморфные *навязчивости*. Через несколько лет после появления синдром навязчивости становится чрезвычайно инертным, однообразным. Его расширение происходит (особенно в первые годы) путем присоединения стереотипных моторных и идеаторных ритуалов. В отличие от невротических фобий очень слабо выражен компонент борьбы (преодоления навязчивостей), быстро бледнеет аффективная окраска фобий. Периодические обострения сопровождаются резким усилением навязчивых явлений, подавленностью, тревогой, отдельными идеями отношения. Критика к навязчивым явлениям в это время настолько снижается, что их трудно отличить от ипохондрического бреда и психических автоматизмов. С годами все отчетливее становятся *отгороженность, эмоциональное обеднение, чужаковатость*.

Шизофрения с астеноипохондрическими и сенестопатическими расстройствами. Долго преобладают психическая истощаемость, сверхценные идеи в отношении своего здоровья, необычные, вычурные по содержанию сенестопатии. Аффективные расстройства однообразные, монотонные, типа постоянной дисфорической окраски настроения (без напряженности аффекта). На этом фоне легко возникают отдельные идеи отношения, однако, как правило, они не становятся постоянными и не переходят в систематизированный бред.

Шизофрения с деперсонализационными расстройствами. После инициального периода с астенизацией, аффективной неустойчивостью и эпизодическими нарушениями самовосприятия формируется стойкий, длящийся многие годы деперсонализационный синдром, нередко с отдельными дереализационными явлениями. Больные ощущают резкое изменение своего психического я, измененность чувств, мыслей, утрату легкости, произвольности психических процессов. Любой психический акт требует усилий. При этой форме отчетливо выступает утрата единства я, ощущение *раздвоенности личности*. Эти явления сопровождаются монотонно подавленным настроением, усиленной рефлексией. Общие изменения личности при данной форме достаточно выражены, однако сознание болезни не только сохраняется, но и становится сверхценным, заостренным. Болезнь начинается обычно в юношеском возрасте, преимущественно у мужчин.

Шизофрения с истероподобными проявлениями относится к более редким формам и развивается сравнительно поздно (в возрасте 18—20 лет), как правило, у женщин. Истерические расстройства довольно грубы и не отличаются разнообразием. Наблюдаются такие типичные истерические симптомы, как *пуэрилизм* (см.), *псевдодеменция* (см.), *припадки, истерическое фантазирование*. Истерические расстройства при шизофрении в отличие от истерии монотонны, лишены динамичности. Аффективные реакции бедны, отсутствует характерное для истерии богат-

ство воображения. Истерические расстройства — фасад, за которым являются истинная аутизация личности, отчуждение, снижение психической продуктивности, отрывочные идеи отношения и рудиментарные галлюцинации. После многолетнего течения остается дефект более грубый, чем при других формах вяло протекающей шизофрении. Адаптация таких больных резко нарушена.

Паранойяльная шизофрения. Многие годы ведущее место в ее клинической картине занимают сверхценные и паранойяльные расстройства. Это наблюдается чаще у больных, прежде обладавших рядом личностных особенностей: односторонней активностью, гиперсоциальностью, негибкостью психики, упрямством, относительной бедностью эмоциональной жизни. В начальном периоде болезни сверхценные идеи внешне правдоподобны, так как они бывают связаны с теми или иными реальными фактами. В дальнейшем переработка больным событий его жизни становится бредовой (бред толкования), что резко влияет на поведение и адаптацию больных в обществе. Систематизированным паранойяльным бредом долго исчерпывается вся бредовая симптоматика. Преобладает монотематический бред — ревности, любовный, изобретательства, реформаторства, сутяжный, ипохондрический, сенситивный бред отношения. В зависимости от содержания бреда преобладает повышенный (при экспансивных формах бреда — изобретательства, реформаторства) или пониженный (при сенситивном, ипохондрическом бреде) аффект.

Бред систематизируется быстро, но расширяется постепенно, путем включения в бредовую систему новых лиц и событий. Нередко наблюдается и бредовая переоценка эпизодов прошлого. Аффективная напряженность, бредовое истолкование больным слов и поступков окружающих в процессе его борьбы за свои «права» могут явиться причиной общественно опасных действий, подчас весьма тяжких. Для распознавания паранойяльной шизофрении важно установить не только бредовые расстройства, но и их сочетание с типичными для шизофрении изменениями личности — эмоциональным оскудением, аутизацией, нарушениями мышления. Не менее важно для диагностики выявление общей прогрессивности, выражающейся как в постепенном нарастании изменений личности, так и в расширении продуктивной симптоматики. Для шизофренического процесса характерны расширение бреда, постепенная утрата его монотематичности, присоединение и нарастание *идей преследования*, возникновение в периоды обострений отдельных галлюцинаторных расстройств и явлений психического автоматизма.

Дальнейшее течение паранойяльной шизофрении различно. В одних случаях постепенно или после обострений процесс утяжеляется развитием параноидного (галлюцинаторно-параноидного) синдрома. В этих случаях вялотекущее заболевание становится более прогрессивным. Однако нередко болезнь на протяжении многих лет (десятилетий) остается относительно малопрогрессивной. У таких больных на отдельных этапах наблюдается побледнение паранойяльного синдрома, распад системы. На первый план выступают уже значительно более выраженные изменения личности: *паралогичность*, элементы *разорванности*, аутизм, чуждаковатость, манерность, снижение энергетического потенциала.

Прогрессивная шизофрения обычно наблюдается после 25 лет, хотя бывает и более ранняя (юношеская) манифестация. Болезнь развивается медленно, исподволь. Сравнительно острое начало относительно редко — оно более свойственно перемежающе-поступательной (шубообразной) шизофрении. Начальный этап болезни определяется отдельными навязчивыми явлениями, ипохондрией, нестойкими, эпизодическими или более систематизированными бредовыми идеями (отношения, ревности и др.). Нередки в этот период и психоподобные расстройства. Уже в это время появляются изменения

личности, на которые обращают внимание окружающие: замкнутость, ригидность, утрата тонкости аффективных реакций, эмоциональное уплощение. Постепенно ограничивается круг интересов, больные становятся недоверчивыми, замкнутыми, иногда угрюмыми. Временами отмечаются кратковременные эпизоды тревоги, беспокойства с отрывочными идеями отношения, преследования. В дальнейшем, обычно через несколько лет, возникают бред преследования, физического воздействия, явления психического автоматизма (*синдром Кандинского-Клерамбо*).

Клиническая картина галлюцинаторно-параноидного синдрома, характерного для манифестной стадии болезни, может быть различной. В одних случаях преобладают галлюцинаторные расстройства (*галлюцинаторный вариант*), в других — систематизированный бред физического воздействия (*бредовой вариант синдрома Кандинского-Клерамбо*).

Галлюцинаторный вариант прогрессивной шизофрении. Первые признаки развивающегося галлюциноза: *вербальные иллюзии*, сочетающиеся с бредовой интерпретацией (отнесение к себе) чужой речи. Далее появляются элементарные *галлюцинации*, затем истинные вербальные галлюцинации, чаще в виде галлюцинаторного *монолога* (один и тот же голос говорит о больном или обращается к нему, дает советы, бранит, приказывает) или *диалога* (несколько голосов). Нередко голоса бывают множественными. Довольно быстро истинные галлюцинации сменяются псевдогаллюцинациями и явлениями психического автоматизма. Развитие *синдрома Кандинского-Клерамбо* (см.) происходит либо постепенно, исподволь, либо сопровождается обострением состояния с появлением страха, тревоги, возбуждения, растерянности, элементов острого бреда, на фоне которых возникают чувство открытости (мысли больного известны окружающим) и отдельные *идеаторные автоматизмы*. В дальнейшем долго преобладают псевдогаллюцинации (мысленные голоса, *вкладывание мыслей* и т.д.). Кроме того, нередко возникают и зрительные псевдогаллюцинации (вызванные, сделанные зрительные образы), *сенестопатические автоматизмы* (вызванные ощущения в теле, внутренних органах). Обычно ведущее место занимает все же вербальный псевдогаллюциноз. Бред в этот период бывает галлюцинаторным — его фабула тесно связана с содержанием голосов (идеи воздействия, преследования, любовный бред и т.д.).

Если болезнь прогрессирует, то через ряд лет содержание голосов становится фантастическим, соответственно появляется картина галлюцинаторной парафрении. Возникновение и развитие *синдрома Кандинского-Клерамбо* сопровождаются значительным прогрессированием изменений личности — отчетливым эмоциональным дефектом, утратой социальных связей, нарастающими нарушениями мышления, разорванностью речи. На парафренном этапе картина стабилизируется, бред становится отрывочным. Изменения личности и дезорганизация поведения достигают такой выраженности, что больные не могут находиться вне больницы (конечное состояние). Особенно злокачественное течение с более быстрой сменой этапов, малой систематизацией бреда и быстрым развитием глубоких изменений личности наблюдается при сравнительно раннем начале болезни (юношеский возраст).

Бредовой вариант прогрессивной шизофрении. На всем протяжении болезни с момента манифестации преобладают бредовые расстройства. В типичных случаях болезнь развивается постепенно, дебютирует преимущественно в среднем возрасте. В более благоприятных случаях в течение многих лет (иногда десятилетий) клиническая картина болезни исчерпывается *систематизированным бредом* (ревности, реформаторства, изобретательства, преследования, сутяжничества) без галлюцинаций и явлений психического автоматизма, т. е. всеми симптомами описанной

выше вяло протекающей паранойяльной шизофрении. Однако в отличие от последней отмечаются периодические кратковременные обострения состояния с появлением злобно-напряженного аффекта, элементарных слуховых и обонятельных галлюцинаций, рудиментарных, отрывочных автоматизмов (симптом открытости, сенестопатические автоматизмы). Для менее благоприятно протекающей типичной параноидной шизофрении характерны не транзиторные обострения, а переход паранойяльного синдрома в параноидный. Это может происходить постепенно путем расширения бреда, изменения его фабулы или после короткого периода обострения.

Клиническая картина развернутой стадии болезни характеризуется стойким систематизированным прогрессирующим бредом преследования и физического воздействия. Псевдогаллюцинации и явления психического автоматизма менее выражены. Бред, являясь преобладающим симптомом, остается преимущественно интерпретативным (в отличие от галлюцинаторного бреда в описанном выше варианте). Изменения личности в этот период достигают значительной выраженности. Грубо расстроены мышление, речь. Отчетливо выступают неадекватность мимики, парадоксальность эмоциональных реакций. Резко нарушаются социальные связи. Бред определяет поведение больного и делает невозможной профессиональную деятельность (при сохранности памяти, профессиональных знаний). Больные подолгу находятся в больнице.

При дальнейшем прогрессировании болезни (но она может и стабилизироваться на параноидной стадии) бред (преследования и воздействия) становится фантастическим, уже глобальным или космическим. Значительно более заметными становятся и явления психического автоматизма вплоть до выраженной бредовой деперсонализации (больной не принадлежит себе, им управляют посторонние силы). Бред утрачивает строгую систематизированность, речь становится разорванной, в ней появляются необычные, странные словообразования (неологизмы). Если больные не получают систематически психотропных средств, то развивается *шизофазия*—речевая разорванность в виде бессвязного набора слов при сохранении интонационного строя и формальной грамматической структуры предложения. При внешнем побуждении (в присутствии слушателя) больные говорят безостановочно (симптом *монолога*—см.). В отличие от речевой бессвязности при острых состояниях здесь сохраняется внешне упорядоченное поведение. В дальнейшем нередко присоединяются кататонические расстройства в виде кататонического или кататоно-гебефренного возбуждения, субступора или ступора («вторичная кататония»). У таких больных резко выражен регресс поведения (крайняя неопрятность, прожорливость, утрата общечеловеческих навыков).

Описанная клиническая картина, сопровождаемая глубоким эмоциональным опустошением, утратой индивидуальных личностных черт, свидетельствует о том, что процесс достиг конечного состояния и стабилизировался, но обычно регулярное применение современных психотропных средств позволяет остановить болезнь еще на параноидном или парافренном этапе.

При начале болезни в юношеском возрасте значительно менее выражена систематизация бреда, быстрее происходит смена этапов, что свидетельствует о более злокачественном течении. Соответственно очень рано появляются и быстро прогрессируют изменения личности. Приостановка естественного развития личности в юности приводит к тому, что у этих больных отчетливо выступают черты *ювенилизма*, сохраняющиеся даже в среднем и пожилом возрасте.

Злокачественная шизофрения возникает преимущественно в детском

и юношеском возрасте (злокачественная юношеская шизофрения, «раннее слабоумие» в узком смысле). Она наблюдается у юношей втрое чаще, чем у девушек. К общим признакам этой формы относятся также появление негативных симптомов в самом начале болезни, причем они предшествуют продуктивной симптоматике — бреду, галлюцинациям и др; с момента манифестации до исхода (конечное состояние) проходит мало времени; продуктивная симптоматика полиморфна и неразвернута; существует значительная терапевтическая резистентность; конечные состояния отличаются большой тяжестью.

Инициальная симптоматика злокачественной шизофрении состоит из постепенного падения психической продуктивности, эмоциональных изменений и черт искаженного пубертатного криза, изменяется весь строй психической деятельности. Приостанавливается дальнейшее развитие личности, утрачиваются прежние интересы, живость и любознательность, резко обедняется эмоциональная сфера, пропадает стремление к общению. Резко изменяется поведение больного в семье. Вялые, пассивные вне дома, больные становятся черствыми, грубыми, враждебными к близким. Возникают большие трудности в учебе, новое усваивается с небывалым трудом, но зато появляются «особые», искаженные увлечения — вычурные, оторванные от реальности. В частности, больным свойствен совершенно непродуктивный, рассуждательский интерес к философии, религии («метафизическая», иначе говоря, «философическая интоксикация»). Однако при злокачественной юношеской шизофрении эти явления, как и отдельные сверхценные увлечения, рудиментарны и выглядят особенно карикатурно. В отличие от более благоприятной вяло протекающей шизофрении здесь нет рефлексии, сознания измененности, более стойки психопатоподобные нарушения. Стабилизация болезни на описанном выше уровне соответствует так называемой простой форме шизофрении. Чаще происходит дальнейшее прогрессирование болезни. Манифестному периоду обычно предшествуют отрывочные бредовые идеи преследования, отравления, сексуального воздействия. В дальнейшем быстро развивается бредовой психоз с несистематизированными идеями физического воздействия, отдельными псевдогаллюцинациями и явлениями психического автоматизма. К ним впоследствии присоединяются кататонические и кататоно-гебефренные расстройства. При быстром течении болезни отдельные синдромы не разделены во времени, наслаиваются один на другой. Через 1—4 года после манифестации уже сформировано тяжелое конечное состояние с отрывочными полиморфными продуктивными симптомами и грубым дефектом с глубоким эмоциональным опустошением. Значительно выражены регресс поведения и ранняя задержка развития личности или ее регресс до глубокого инфантилизма.

Рекуррентная (периодическая) шизофрения принадлежит к относительно благоприятным формам болезни, так как при ней не наступают тяжелые изменения личности, присущие непрерывно текущей шизофрении. Рекуррентная шизофрения наблюдается у женщин значительно чаще, чем у мужчин. Болезни свойственны хорошо очерченные приступы, за которыми следуют отчетливые и достаточно глубокие ремиссии. Вероятность возникновения новых приступов болезни высока (возвратный, рекуррентный тип).

Динамика приступа рекуррентной шизофрении. Клиническая картина большинства приступов (как и всех острых психозов) достаточно полиморфна: в ней можно выделить синдромы аффективные (депрессивный, маниакальный) и острые бредовые (параноидный, парафренный), а также синдром помрачения сознания (онейроидный). В приступах возможно преобладание одного из названных синдромов, но значительно чаще бывает синдромальная полиморфность (смена

синдромов в течение приступа). При повторных приступах их клиническая картина может быть идентичной предыдущим (*клише*), но чаще наблюдаются различные типы (*варианты*) приступов. Ниже подробно описана последовательность развития «усредненного», обобщенного приступа, а затем приведены отдельные типы приступа.

Типичный приступ рекуррентной шизофрении разворачивается не хаотично, а в определенной последовательности (*стереотип*). В инициальном периоде настроение неустойчивое: то повышенное—с гиперактивностью, повышенной самооценкой, экзальтацией, то пониженное—с вялостью, рассеянностью, обидчивостью, капризностью, чувством неполноценности. Из-за резко повышенной чувствительности даже незначительные конфликты приобретают сверхценное звучание, сообщая состоянию реактивную окраску. Колебания аффекта беспорядочны, часто происходят на протяжении нескольких часов. Эти явления сопровождаются головными болями, неприятными ощущениями в области сердца, парестезиями, расстройствами сна. При депрессии наблюдаются *анорексия*, тошнота, запоры, постепенно нарастают возбужденность, бессонница.

В дальнейшем на фоне этих колебаний аффекта появляются тревога, страх, чувство измененности я и окружающего. В одних случаях страхи остаются неопределенными, беспредметными, в других возникает отрывочный острый паранойд с растерянностью, фрагментарным чувственным бредом преследования и соответствующим бредовым поведением. Состояние изменчиво, возможны короткие светлые промежутки с критикой своих переживаний. При дальнейшем развитии картины приступа появляются ложные узнавания, бред инсценировки (*интерметаморфоза*), отдельные идеаторные автоматизмы. Больным кажется, что вокруг творится нечто непонятное, специально для них разыгрываемое. Вскоре происходит фантастическое преобразование бреда: воспоминаниям, прежним знаниям, окружающим явлениям и реально происходящим событиям придается фантастический смысл.

В этот период в зависимости от преобладающего аффекта содержание фантастического бреда становится то экспансивным (величие, особая роль в мире), то депрессивным (идеи виновности с оттенком громадности). Возникают моторные (кататонические) расстройства в виде то внезапной общей заторможенности, то возбуждения с экзальтацией, восторженной патетической жестикуляцией, ускоренной речью. На высоте приступа развиваются иллюзорно-фантастическая *дереализация* и *деперсонализация* (прежнее представление о собственной личности заменяется фантастическим перевоплощением; больной живет в фантастическом мире, на иной планете, в космосе и т. д.). Нарастает *онейроидный синдром* с грезоподобным фантастическим бредом, отрешенностью, кататоническими расстройствами. Переход к *онейроидной кататонии* означает кульминацию приступа рекуррентной шизофрении.

Обратное развитие типичного приступа может быть постепенным или сравнительно быстрым. Обычно со стремительностью кризиса «размывается» симптоматика онейроидного помрачения сознания, однако значительно дольше остаются аффективные расстройства—чаще *неустойчивая депрессия*, реже *гипомания*. Критика к острому этапу приступа восстанавливается постепенно; некоторое время, особенно по вечерам, фрагментарно наплывают и быстро исчезают фантастические образы. В связи с этим на какой-то срок сохраняется и *разидуальный бред*. В дальнейшем критика к острому периоду восстанавливается полностью. Остаточные депрессивные явления сопровождаются повышенной чувствительностью, тревожными опасениями за будущее, неуверенностью в своих силах.

Разнообразие клинической картины приступов рекуррентной шизофрении связано с тем, что в зависимости от быстроты их развития и интенсивности отдельные синдромы могут доминировать и стабилизироваться на более длительное время:

Онейроидно-кататонический тип приступа. При относительном преобладании кататонических расстройств онейроидное помрачение сознания развивается быстро и так же критически разрешается. *Аффективные нарушения* крайне лабильны; большое место в клинической картине занимают *страх, экстаз*. Приступ непродолжителен. Качество ремиссий высокое.

Онейроидно-аффективный биполярный тип приступа (циркулярная шизофрения). Синдромально очерченные фазы депрессии либо мании, как правило, сменяют одна другую, предваряя и завершая онейроидный эпизод. Депрессия может быть и неглубокой (циклотимического уровня), и тяжелой, а по своей структуре — динамической либо дисфорической («брюзжащая»), ажитированной, тормозной (простая меланхолия), деперсонализационной, ипохондрической, с навязчивостями. Менее разнообразны маниакальные состояния. Могут «промелькнуть» иллюзорные и бредовые расстройства, но решающая роль остается за аффективными нарушениями. Аффективные приступы рекуррентной шизофрении, как правило, биполярны, но существует и особая группа *монопольных приступов*.

Депрессивно-параноидный (монопольный) тип приступа. Медленное развитие без полярных колебаний аффекта. В инициальном периоде наблюдаются суточные колебания, меланхолическая деперсонализация, бредовые идеи самоуничтожения (собственной малоценности). Наряду с этим уже в самом начале депрессия сочетается с тревогой, постепенно нарастающими идеями отношения. Манифестация приступа сопровождается бредом самообвинения, расстройством сна, *ажитацией* вплоть до *раптоидных состояний*. Клиническая картина быстро усложняется стремительным развитием симптомов, выходящих за рамки чисто аффективных: бредовое восприятие окружающего, бред значения, осуждения. В картине приступа начинает преобладать аффект страха. При прогрессирующем развитии приступа нарастает образность бреда, он становится фантастическим, отмечаются отдельные *кататонические расстройства*, явления *психического автоматизма*, бред физического воздействия. На высоте приступа развиваются бред инсценировки, иллюзии двойников, синдром Котара (меланхолическая парафрения). В отдельных случаях возможно онейроидное помрачение сознания. Приступ значительно более затяжной, чем описанные выше типы приступов.

Транзиторные приступы. При более легком течении шизофрении приступы болезни бывают кратковременными, транзиторными. Их картина сходна с развернутыми приступами рекуррентной шизофрении (*кататонические, онейроидные, депрессивно-параноидные состояния, острый параноид*), однако длительность не превышает 1—2 нед (иногда всего несколько дней).

Аментиформный приступ (фебрильная кататония). Встречается сравнительно редко. Кататонический приступ, начинаясь по обычным закономерностям, осложняется нарастанием температуры, значительными нарушениями метаболизма, повышенной ломкостью сосудов. Клиническая картина становится аментиформной. Фебрильная кататония — единственная форма шизофрении, угрожающая смертью (отек и набухание мозга). Такое атипичное течение связано с гиперергической реакцией организма и относится к осложненным формам (возможно при рекуррентной и шубообразной шизофрении).

Структура рекуррентной шизофрении в целом. Основной массе случаев периодической (рекуррентной) шизофрении присуща полиморфность приступов. Редко наблюдаются одинаковые приступы (*клише*) *онейроидно-кататонического* или *аффективного (циркулярного)* типа. Обычно первые приступы стертые, аффективные и нередко не распознаются. Первые манифестные приступы наиболее глубокие, сопровождаются фантастическим бредом и *онейроидным помрачением сознания*. В дальнейшем приступы уже менее глубокие, без помрачения сознания, с *депрессией* или *манией* с фантастическим бредом. В конечном итоге клиническая картина отдаленных приступов становится все более простой (аффективной). Одновременно происходит удлинение приступов, «размывание» их границ в результате постоянных аффективных колебаний в межприступных промежутках. Если понятие «полиморфность» применимо к клинической картине в целом (несходство чередующихся приступов в течение жизни у одного больного), то не в меньшей степени оно пригодно для описания каждого отдельного приступа (подобных приступов даже большинство). Приступ сам по себе становится «смешанным» состоянием, настолько велики его лабильность, изменчивость интенсивности и удельного веса отдельных симптомов (особенно аффективных), легкость присоединения к эмоциональным и бредовым синдромам растерянности, *сновидного расстройства сознания*.

Частота приступов в течение болезни различна. Иногда больной переносит за всю жизнь один приступ, однако обычно их наблюдается несколько. Возможна смена (серия) приступов, разделяемых кратковременными и неполными ремиссиями. Серия из двух или нескольких отдельных приступов возможна в молодом (18—25 лет) и даже зрелом (45—50 лет) возрасте.

Ремиссия при рекуррентной шизофрении во многом зависит от вида и частоты приступов, возраста, в котором манифестирует заболевание.

Изменения личности при рекуррентной шизофрении, наступающие обычно после повторных приступов, определяются снижением активности, появлением сенситивности, обидчивости, ранимости. Все эти явления, относящиеся к широкому кругу астенических личностных сдвигов, сопровождаются известным ослаблением контактов, интересов. Сами больные замечают сдвиги в своем характере, связывают их с перенесенным приступом заболевания. Если такое критическое субъективное восприятие отсутствует, то снижение активности подмечают окружающие. Другие расстройства в ремиссиях—аффективные нарушения в виде полярных колебаний аффекта (*тимопатическая ремиссия*). Более отчетливые изменения личности наблюдаются тогда, когда в картине приступа большее место занимают явления *психического автоматизма*, *фантастический бред* более стойкий и не сопровождается изменением сознания. Такие приступы бывают в случаях, занимающих промежуточное положение между рекуррентной и шубообразной формами шизофрении. Более прогрессивны случаи с многолетними, затяжными приступами (*тип continua*).

Приступообразно-прогредиентная (перемежающе-поступательная, шубообразная¹) шизофрения. Эта форма самостоятельная по клиническим проявлениям, занимает как бы промежуточное место между непрерывно текущей и рекуррентной формами шизофрении. Часть ее случаев нередко относят к непрерывному, а часть—к рекуррентному типу. При шубообразной шизофрении свойственные непрерыв-

¹ Шуб—приступ.

вному течению синдромы (*неврозоподобные, паранойяльные, параноидные*) сочетаются с очерченными аффективными, аффективно-бредовыми и кататоническими приступами.

Симптоматика до манифестации очерченных приступов. Изменения личности обычно предшествуют появлению очерченных приступов и нарастают скачкообразно («ступенчато») после одного или (реже) каждого приступа.

Истинное начало болезни обычно приходится на детский возраст, когда обнаруживаются изменения развития в виде особого дизонтогенеза, а также становление *шизоидной структуры* характера. Нередко удается установить связь этих особенностей развития со стертыми приступами, приходящимися на возрастные кризы. Клиника таких стертых приступов неспецифична и имеет отчетливую возрастную окраску (страхи, навязчивости, моторное беспокойство, дистимия и т. д.). Однако после них вырисовывается *шизоидизация личности* и отмечается задержка развития в виде *психического инфантилизма*. Иногда признаки раннего начала болезни отсутствуют, шизоидные изменения личности остаются нерезкими, и болезнь выявляется лишь в связи с развитием манифестных приступов.

Клиническая картина приступов *шубообразной шизофрении* включает аффективные расстройства (депрессии, мании), но редко исчерпывается ими. Чаще возникают сложные синдромы с *навязчивостями, деперсонализационными, психопатоподобными* (в частности, *гебоидными*), *паранойяльными, параноидными, галлюцинаторными, паранормальными, кататоническими и кататоно-гебефренными расстройствами*.

Депрессивные приступы. Возможны самые различные типы депрессий, однако более типичные, сходные с циркулярными встречаются либо до манифестации, либо после какого-нибудь иного развернутого приступа («нажитая» циркулярность). Часто депрессии бывают дисфорическими, инохондрическими, нередко сопровождаются рассуждением («резонирующая депрессия») либо ограничиваются спадом активности, вялостью без чувства тоски.

Маниакальные (обычно *гипоманиакальные*) приступы. Они также несколько атипичны, больше с повышенной моторной активностью, чем с активизацией интеллектуальной деятельности. Нередки «резонирующие мании».

Приступ с преобладанием навязчивостей. На фоне стертой атипичной депрессии длительно преобладают навязчивые сомнения, *фобии*. Довольно выражена аффективная окраска фобий. Отчетливой систематизации *навязчивостей*, выработки систем ритуалов обычно не бывает. Все эти явления сопровождаются повышенной *рефлексией*, склонностью к рассуждательству, *шизоидными установками личности*.

Приступ с преобладанием деперсонализации. На фоне стертой, чаще дисфорической (с оттенком недовольства, раздражительности), депрессии долго (до нескольких лет) преобладает чувство *измененности* своего я, в силу чего меняется восприятие окружающего, собственной личности и т. д. Все эти явления сопровождаются рефлексией, рассуждательством, *отгороженностью*, снижением психической активности. Приступ такого типа бывает преимущественно в юношеском возрасте.

Приступ с преобладанием психопатоподобных (*гебоидных*) расстройств обычно возникает лишь в юношеском возрасте. На первый план выступают гротескно измененные черты пубертатного криза. Раздражительность, грубость, негативизм больных к любому контролю за их поведением со стороны семьи и школы сочетаются со значительной утратой волевой активности. Обычно при сохранных интеллектуальных способностях больные не могут продолжать учебу, не удерживаются на работе. Это сопровождается усиленной рефлексией, рассуждательством,

появлением особого сверщенного интереса («метафизическая интоксикация») к философским системам, религии, искусству. Эти увлечения малопродуктивны, утрированы и карикатурны по внешним проявлениям. Резко страдают высшие эмоции, способность к самоконтролю. При приступе такого типа нередко сексуальная распушенность, развитие вторичного алкоголизма или иной наркомании. Несмотря на тяжелое и длительное злоупотребление алкоголем или наркотиками, очень слабо выражены или отсутствуют абстинентные явления и черты алкогольной деградации личности.

На протяжении приступа постоянны аффективные расстройства в виде типичной дисфорической депрессии или стертой гипомании. В течение этого многолетнего приступа (или серии приступов) у больных обнаруживаются черты глубокого эмоционального и морального ущерба с выраженным *психическим инфантилизмом*. Однако нередко по минувании юношеского возраста указанная выше психопатоподобная симптоматика и аффективные расстройства претерпевают постепенное обратное развитие. Больные адаптируются в обществе, приобретают профессию, семью. Они остаются несколько инфантильными, однако эмоциональный ущерб оказывается значительно менее выраженным, чем в период приступа.

Острый паранойяльный приступ. На фоне аффективных расстройств остро развивается паранойяльный синдром с полиморфным отрывочным *бредом преследования, осуждения, отравления*, с тревогой, эпизодами растерянности, тенденцией к некоторой систематизации и большим удельным весом интерпретативных механизмов. На высоте приступа к описанной симптоматике могут присоединяться отдельные явления *психического автоматизма*. Характерны колебания аффективного фона с изменением фабулы бреда от депрессивной к экспансивной. Этот тип приступа, как и все бредовые типы, больше характерен для мужчин и развивается обычно в среднем возрасте.

Приступ с преобладанием галлюциноза возникает на фоне депрессии, реже мании. Затяжной галлюциноз приобретает черты псевдогаллюциноза. Иногда на высоте приступа возникают отдельные кататонические расстройства.

Остро развивающийся синдром Кандинского—Клерамбо сопровождается психическими автоматизмами всех вариантов, *растерянностью, бредом инсценировки, ложными узнаваниями*, отдельными мигрирующими кататоническими расстройствами. По сравнению с приступами рекуррентной шизофрении бред физического воздействия и психические автоматизмы здесь занимают ведущее место. Сознание остается непомраченным.

Приступы кататонического и кататонно-гебефренного типов наиболее тяжелые и длительные. При них *кататонические и кататонно-гебефренные расстройства* наиболее выражены, стойки, а аффективные нарушения едва выявляются; сознание остается непомраченным. Течение болезни очень разнообразное и трудно прогнозируемое. Наибольшая злокачественность процесса бывает тогда, когда манифестация произошла в юношеском возрасте и приступы разделены короткими ремиссиями с быстрым углублением клинической картины приступов от психопатоподобных (редуцированных) до кататонно-гебефренных. У таких больных уже после 2—3 приступов течение становится практически непрерывным, а клиническая картина психоза, в том числе изменения личности, близка к наблюдаемым при злокачественной юношеской шизофрении. Также неблагоприятно протекают приступы, манифестирующие в среднем возрасте с преобладанием в клинической картине *бредовых и галлюцинаторных расстройств*. Здесь отмечаются более длительные ремиссии, однако они невысокого качества: помимо отчетливых типич-

ных шизофренических изменений личности, и в эти периоды остаются продуктивные расстройства в виде редуцированного паранойяльного бреда, галлюциноза. При появлении в картине приступа *парафренических* расстройств, кататонических симптомов течение болезни становится практически непрерывным. Тем не менее в отличие от юношеских злокачественных форм возможны как терапевтические, так и спонтанные поздние ремиссии с частичной компенсацией, несмотря на выраженный дефект личности.

Структура шубообразной шизофрении в целом. Течение деперсонализационных и психопатоподобных (гебоидных) приступов очень длительное. Они охватывают весь период полового созревания. Однако после 25 лет происходит постепенное обратное развитие приступа с побледнением и последующим исчезновением тяжелых психопатоподобных нарушений. Остаются выраженный *психический инфантилизм*, *пассивность*, *эмоциональное обеднение*, нередко *циклотимоподобные колебания аффекта*. При таком типе течения, по-видимому, тесно связанном с возрастным кризом, повторные развернутые приступы обычно не возникают, и больные адаптируются в обществе.

После перенесенного аффективно-бредового приступа в молодом возрасте также нередко остается как бы *нажитая циклотимия* без последующего углубления картины приступов и ступенеобразного нарастания дефекта. Нередко приступы аффективного, неврозоподобного и аффективно-бредового типов повторяются в периоды возрастных кризов — в юношеском (они обычно стерты) и в инволюционном или старческом возрасте. В этих случаях они бывают затяжными. Приступы, перенесенные в детстве, как правило, приводят к *значительному нарушению развития*. Если болезнь не прогрессирует (нет повторных приступов с переходом в непрерывное течение), то диссоциированное развитие приводит к образованию *шизоидных псевдопсихопатий* (психопатоподобные состояния). Их динамика, помимо реактивных шизоидных декомпенсаций, определяется аутохтонными циклотимоподобными фазами. В этом случае нередко отмечается экзацербация процесса в позднем (старческом) возрасте.

Этим не исчерпываются все возможные варианты течения шубообразной шизофрении. Необходим весьма осторожный клинический и социальный прогноз, так как известны случаи поздних ремиссий после многолетних кататонно-бредовых приступов, так же как и повторные тяжелые приступы в среднем и позднем возрасте после редуцированных приступов в детстве и юности.

Возрастные особенности симптоматики и течения шизофрении. Шизофрения у детей и подростков¹. Установлено, что все формы, наблюдаемые у взрослых, встречаются и в детском возрасте.

«**Возрастной патоморфоз**» шизофрении у детей и подростков связан не только с изменениями симптомов, типичных для шизофрении любого возраста, но и с появлением симптомов, свойственных определенному возрастному периоду. Особенности заболевания, связанные с возрастом, отражены также в динамике психопатологических проявлений и развитии заболевания. Возраст, в котором начинается заболевание, сказывается и на физическом развитии ребенка, что можно отметить как в манифестном периоде заболевания (*ранний дизонтогенез*), так и на отдаленных этапах (*различные формы задержки развития, инфантилизм*). Манифестные проявления — обострения и приступы — шизофрении возникают преимущественно в периоды возрастных кризов, особенно в пубертатном возрасте.

¹ Шизофрения у олигофренов (пфропфшизофрения) — см. с. 262.

Большое место в клинической картине у детей занимают моторные расстройства, страхи, навязчивости. Галлюцинации бывают преимущественно зрительные. Систематизированные бредовые расстройства встречаются редко, однако довольно часто обнаруживаются бредоподобные фантазии. Аффективные расстройства обычно видоизменены: депрессивные состояния выражаются больше в заторможенности, недовольстве, капризах. Гипоманиакальные состояния обычно проявляются суетливостью, расторможенностью.

Шизофрения в позднем возрасте. Поздний возраст накладывает отпечаток как на формирование клинической картины, так и на предпочтительность различных клинических синдромов. Клинические наблюдения показывают, что не только так называемый инволюционный период (50—60 лет), во время которого появляются манифестные психотические состояния, может быть критическим. Таким же критическим периодом бывает и возраст от 70 до 80 лет. Как правило, шизофрения в старости возникает не впервые, а лишь в качестве *обострения* прежнего вяло протекавшего процесса.

Шизофрения, встречающаяся в позднем возрасте, относится преимущественно к шубообразным формам. Наиболее часты бредовые и *аффективно-бредовые приступы*. Другие частые проявления поздней шизофрении — *галлюцинаторные расстройства* (вербальный и зрительный галлюциноз). В распознавании шизофрении позднего возраста большое значение имеет изучение доманифестного периода, который может длиться десятилетиями. В этом периоде встречаются редуцированные, субклинические приступы (*аффективные, сверхценные и паранойяльные расстройства*) с последующими личностными изменениями. Шизофрения в позднем возрасте может проявляться и повторными аффективными приступами. Клинико-эпидемиологические исследования показали, что существует большая группа больных с так называемой амбулаторной шизофренией. Как правило, такие больные долго не госпитализируются или не нуждаются в госпитализации вообще. Клиническая картина обычно складывается из аффективных расстройств и тенденции к образованию паранойяльных расстройств, а негативные симптомы склонны к компенсации.

Объем амбулаторной помощи больным шизофренией и показания к госпитализации в психиатрические больницы. Объем амбулаторной помощи. Все больные шизофренией должны находиться на учете в психоневрологическом диспансере, где им оказывается внебольничная лечебная и социальная помощь (мероприятия по реадaptации). В условиях диспансера проводят лечение малопрогрессирующих форм, поддерживающую терапию в период ремиссий, купирование стертых или транзиторных обострений.

Показания к госпитализации: продуктивная симптоматика, свидетельствующая об обострении заболевания и нарушающая адаптацию больных. Особенно это необходимо тогда, когда из-за резкого снижения критики при обострении болезни больному невозможно обеспечить систематическое амбулаторное лечение. Очень важно своевременно госпитализировать больных с приступообразными формами. Колеблющаяся картина начальной стадии заболевания с эпизодическими «просветами» может создать у врача и близких больного иллюзию легкого, обратимого состояния, а совпадающие по времени экзогенные влияния затрудняют диагностику эндогенного процесса.

Несвоевременная госпитализация чревата вредными последствиями: задерживается активное лечение, возрастает опасность различных антисоциальных эксцессов, ухудшаются клинический прогноз и перспективы адаптации. В неотложной госпитализации в соответствии со специальной инструкцией Министерства здравоохранения СССР нуждаются

больные шизофренией, которые вследствие особенностей клинической картины (бред, императивные галлюцинации, возбуждение различного типа, гебоидные состояния с асоциальным поведением, депрессии с суицидальными тенденциями и др.) представляют социальную опасность для окружающих или самих себя. Вместе с тем госпитализация в психиатрическую больницу ведет к определенным социальным последствиям, поэтому ее необходимо осуществлять лишь при точных, не вызывающих сомнений показаниях. В деонтологическом смысле следует в равной степени учитывать как интересы больного шизофренией, так и необходимость защиты общества от его социально опасных действий.

Серьезного внимания заслуживают сроки выписки больного из стационара и перевода его под наблюдение и на амбулаторное лечение в диспансере. Основным критерий—достаточно полное, стабильное или значительное обратное развитие продуктивной симптоматики, эффективность поддерживающей терапии, обеспеченность внебольничным наблюдением (семья, диспансер). Не следует выписывать больного при первых признаках улучшения или спустя несколько дней после купирования острых проявлений болезни. Вместе с тем длительное содержание в стационаре приводит к утрате больными социальной активности, разрыву связей с обществом и т.д. При многомесячном или многолетнем пребывании в больнице болезненная симптоматика фиксируется (явление госпитализма). В связи с этим, кроме активной биологической терапии, в стационаре проводят комплекс реадаптационных мероприятий (труд, удовлетворение культурных запросов). Больных с тяжелым дефектом личности и редуцированными психотическими симптомами (стабилизация на уровне конечного состояния) необходимо направлять в интернаты для хронически психически больных Министерства социального обеспечения.

Лечение¹. Шизофрения—в ряде случаев хронический прогрессивный процесс, крайне полиморфный по клиническим проявлениям, поэтому ее лечение должно быть длительным, комплексным и дифференцированным.

Непрерывнотекущая шизофрения. Лечение соотносится с прогрессивностью, этапом, типом синдрома.

Вяло протекающая шизофрения с навязчивостями. Показаны транквилизаторы (седуксен, элениум, феназепам и др.). Хороший эффект при систематизированных навязчивостях дает модитен-депо с пролонгированным действием, а также курсовое внутривенное капельное введение транквилизаторов (седуксен, элениум). В особо резистентных случаях проводят курс атропино-коматозной терапии. Ввиду большой стойкости навязчивого синдрома и его значительной резистентности к терапии она должна быть длительной (не менее 6 мес.), предпочтительно в амбулаторных условиях, так как больные тяготеют к пребыванию в стационаре и обычно в этом не нуждаются.

Шизофрения с сенестопатическими и сенестопатически-ипохондрическими расстройствами. Аминазин, трифтазин (стелазин), галоперидол, мажептил не всегда эффективны. Лучший эффект дает внутривенное капельное введение транквилизаторов в сочетании с приемом внутрь небольших доз нейролептиков (стелазин, соннапакс, эглонил, хлорпротиксен, лепонекс), а также тералена и инсидона, избирательно влияющих на сенестопатию.

Шизофрения с психопатоподобными, в том числе истерическими, расстройствами. Показаны неуплептил и небольшие дозы аминазина, трифтазина (стелазина), в тяжелых случаях—мажептила, лепонекса.

¹ Подробные характеристики препаратов, дозы и курсы лечения—см. с. 328—383.

Паранойальная шизофрения. Наиболее эффективен галоперидол, несколько менее — трифтазин (стелазин). В первые недели после госпитализации для купирования напряжения, агрессии показаны аминазин, лепонекс.

Параноидная шизофрения, преобладание бредовых расстройств. Показано длительное применение больших доз аминазина, трифтазина (стелазина), галоперидола, триседила, мажептила, лепонекса (особенно при возбуждении и агрессии). Те же препараты используются для поддерживающей терапии. В ремиссиях можно назначать препараты пролонгированного действия (модитен-депо), а также пимозид, френолон, сонапакс, эглонил, хотя следует отметить их относительно меньший антипсихотический эффект.

Параноидная шизофрения, преобладание галлюцинаторных расстройств. Лучший эффект дает галоперидол, а также этаперазин (трилафон) в больших дозах (до 200—250 мг/сут), стелазин.

Парафренические состояния. Лечение аналогично лечению параноидной шизофрении.

Купирование возбуждения (в первое время после госпитализации и при обострениях). Показаны аминазин или тизерцин, а также лепонекс, галоперидол, триперидол (триседил).

Злокачественная юношеская шизофрения. Систематическое применение трифтазина (стелазина), мажептила, лепонекса предупреждает развитие тяжелых кататонно-гебефренических симптомов. При преобладании дефектных апатико-абулических расстройств, бедности продуктивной симптоматики активизируют и несколько регулируют поведение больного малые дозы нейролептиков (лиоген, модитен-депо, стелазин, мажептил) в сочетании с небольшими дозами транквилизаторов.

Рекуррентная шизофрения. Лечение соотносится с целями купирования приступа, профилактики рецидивов, коррекции состояния в период ремиссий.

Развернутые (онейроидные) приступы. Показаны аминазин, лепонекс, трифтазин (стелазин), френолон в средних дозах. Большие дозы купируют ряд ведущих симптомов приступа, но могут привести к развитию или утяжелению депрессии. При обратном развитии приступа дозы нейролептиков необходимо значительно снизить. При остаточной депрессии показаны антидепрессанты с седативным, а не стимулирующим эффектом — амитриптилин (триптизол). Стимулирующие антидепрессанты могут привести к развитию маниакального состояния или обострению психоза. Инсулинотерапия эффективна, но в сочетании с нейролептиками (нейролептики показаны для снятия возбуждения и других наиболее острых проявлений болезни).

Преобладание аффективных нарушений (депрессии или мании). Лечение аналогично таковому при соответствующих фазах маниакально-депрессивного психоза (см. с. 100—108).

При депрессиях применение стимулирующих антидепрессантов, так же как и значительных доз нейролептиков (при маниях), требует осторожности. В тяжелых случаях внутривенно капельно или внутримышечно вводят антидепрессанты (мелипрамин, амитриптилин). При маниях показаны галоперидол, стелазин. Соли лития эффективны в легких и среднетяжелых случаях, когда маниакальное состояние не осложнено бредовыми расстройствами (фантастический бред) и кататоническими симптомами. При циркулярном течении с явным преобладанием аффективных расстройств резкие перемены лечения (частая смена антидепрессантов нейролептиками в связи с колебаниями аффекта) могут привести к усилению циркулярности. В таких случаях

более показано длительное лечение солями лития как основным средством в сочетании с седативными антидепрессантами и нейролептиками мягкого действия (сонапакс, хлорпротиксен, этаперазин, эглонил), а также малыми дозами аминазина.

Фебрильная кататония. Наиболее эффективно систематическое применение аминазина в дозах 400—500 мг/сут (не менее 300 мг/сут). Другие нейролептики менее эффективны. При нарастании тяжести состояния по витальным показаниям необходима электросудорожная терапия (по одному сеансу ежедневно) в течение 6—7 дней. Одновременно проводится дегидратационная терапия. Лихорадку можно снизить парентеральным введением амидопирин (10—20 мл 4% раствора).

Шубообразная шизофрения. Лечение соотносится с синдромальными особенностями приступов (по аналогии с рекомендациями при синдромах непрерывнотекущей шизофрении). Показано комбинированное применение антидепрессантов (при депрессивном аффекте) и нейролептиков. Возможна коматозная инсулинотерапия. Поскольку в клинической картине ремиссий при шубообразной шизофрении нередко отмечаются паранойяльные и галлюцинаторные симптомы, поддерживающая терапия должна включать нейролептические препараты (трифтазин, стелазин, галоперидол, пимозид, аминазин). Применяются также препараты пролонгированного действия (модитен-депо).

Трудовая экспертиза. Трудоспособность больных шизофренией колеблется от полной нетрудоспособности с необходимостью ухода и надзора до полной профессиональной сохранности с возможностью творческого роста. В связи с этим на диагнозе шизофрении самой по себе нельзя основывать экспертное решение. Решающее значение имеют установление формы, этапа болезни, выявление клинического прогноза.

Непрерывнотекущая шизофрения. Клинический и трудовой прогноз неблагоприятен при злокачественных юношеских (с момента манифестации) и параноидных формах (с утяжеления паранойяльных расстройств и перехода на параноидный этап). Таким больным определяют инвалидность II, а при утрате способности к самообслуживанию — I группы. Вместе с тем в начальной стадии болезни, несмотря на изменения личности или паранойяльную симптоматику, не следует поспешно констатировать стойкую утрату трудоспособности, так как нельзя исключить стабилизацию болезни в этой стадии. Основной задачей врача остается адаптация больных к профессиональной деятельности, но обычно на сниженном уровне (инвалидность III группы).

Различны трудовые возможности и при вяло протекающей шизофрении — от профессиональной сохранности до нетрудоспособности (например, при стойких выраженных навязчивых и деперсонализационных синдромах). Экспертное решение должно учитывать не только клинические особенности, но и преморбидный склад личности больного, сохранность личностных установок, прежнюю квалификацию и трудовой опыт.

Рекуррентная шизофрения. Во время острого приступа больные временно нетрудоспособны. При его полном обратном развитии их выписывают на работу. Инвалидность II группы устанавливают тогда, когда приступ явно затягивается и не обнаруживает тенденции к обратному развитию. В этих случаях необходимо динамическое наблюдение, чтобы своевременно начать трудовую реадaptацию больных после прекращения затяжного приступа (трудовая рекомендация, перевод на инвалидность III группы и т. д.). Стойкая утрата трудоспособности констатируется при затяжном течении болезни типа *continua* с выраженной картиной приступов. Трудоспособность в период ремиссии зависит от особенностей клинической картины. Чаще всего при рекуррентной шизофрении в ремиссиях трудоспособность полностью сохранена. Трудоспо-

способность стойко ограничена при выраженных астенических расстройствах и аффективной неустойчивости.

Шубообразная шизофрения. Присутствие признаков двух основных форм болезни делает экспертное решение весьма переменчивым, зависящим от индивидуальных особенностей клиники и течения.

МАНИАКАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ ПСИХОЗ

Маниакально-депрессивный психоз (МДП) — заболевание, протекающее в форме депрессивных и маниакальных фаз, разделенных интермиссиями, т. е. состояниями с полным исчезновением психических расстройств и с сохранностью преморбидных свойств личности. Отсутствие стойких резидуальных нарушений, а также сколько-нибудь значительных изменений личности и признаков дефекта даже при многократных рецидивах и многолетнем течении заболевания позволяет считать МДП заболеванием с благоприятным прогнозом. В него включают как выраженные формы (циклофрению), так и мягкие, ослабленные разновидности (циклотимию).

Эпидемиологическая справка. Точных данных о распространенности МДП в населении нет. О частоте этого заболевания долго судили главным образом на основании числа больных среди поступающих в психиатрические стационары. По данным ряда авторов, больные МДП составляют в среднем 3—5% всех госпитализируемых. Расхождения в частоте МДП отражают диагностические разногласия авторов и различное понимание границ этого заболевания, а также различие методов учета больных. В поле зрения психиатра попадают преимущественно тяжелые психотические формы (циклофрения), а большая часть циклотимических вариантов вообще ускользает от учета. Частота МДП в общей популяции, по данным разных авторов, сильно колеблется — от 0,07 до 7%.

При сравнительном клинко-эпидемиологическом исследовании МДП и рекуррентной шизофрении (на популяции больных 3 московских районов) оказалось, что распространенность МДП более чем в 2 раза меньше, чем рекуррентной шизофрении, и составляет 0,45 на 1000 населения.

Женщины заболевают МДП приблизительно вдвое чаще. Заболевание может начинаться в любом возрасте, чаще в зрелом и позднем. При изучении анамнеза многих больных обнаруживаются более ранние «амбулаторные», но достаточно четкие фазы, которые следует рассматривать как истинное начало болезни.

Этиология и патогенез. Среди факторов, играющих роль в этиологии и патогенезе МДП, меньше всего сомнений вызывают наследственность и конституциональные особенности. В семьях больных выявляется много лиц, страдающих этим заболеванием или другими аффективными (фазными) расстройствами. Часто болеют один из родителей больного, его дети. Исключительно высока конкордантность монозиготных близнецов по МДП (95%), что также свидетельствует о несомненной роли наследственности. Значение конституционального фактора проявляется в преобладании среди больных пикников (более 60%) и лиц синтонно-гипертимных, синтонно-гипотимных или с циклоидным темпераментом. Важная роль в патогенезе этого заболевания отводится эндокринному фактору: фазы часто возникают у женщин в связи с менструациями, родами, климаксом. Точных данных о значении эндокринного фактора в патогенезе МДП получить не удалось. Недостаточно изучена и роль диэнцефальных и гипоталамических мозговых структур, которые по многим косвенным показателям имеют важное зна-

чение в регуляции общего тонуса и настроения. Дисфункции диэнцефальной области некоторые авторы отводят решающую роль в возникновении симптомов МДП. Нейрохирургическая практика и изучение действия нейролептических препаратов принесли новые аргументы в пользу этой концепции. В результате механического (при опухолях) или химического воздействия на диэнцефальную и гипоталамическую области и глубинные структуры височных долей могут возникнуть расстройства, очень сходные с клиническими проявлениями МДП.

Клиническая картина. Ц и к л о ф р е н и я. Маниакальные и депрессивные состояния, возникающие отдельными или сдвоенными фазами, практически исчерпывают клинические проявления заболевания. *Депрессивные фазы* наблюдаются в несколько раз чаще, чем *маниакальные*. Выраженность маниакального или депрессивного расстройства различна: от амбулаторных *гипомании* и *циклотимической депрессии* (часто вне врачебного наблюдения) до тяжелых и сложных маниакальных и депрессивных синдромов, требующих неотложной помощи и особого ухода. Значительно варьирует и продолжительность отдельных фаз: от нескольких дней и недель до нескольких лет (затяжные депрессии и мании). В среднем возрасте фазы длятся обычно от 2—3 до 5—6 мес. Число фаз и соответственно продолжительность интермиссий могут быть различными. Нередко в течение жизни возникают 1—3 манифестные фазы. В других случаях болезнь рецидивирует очень часто, особенно на поздних этапах.

Продолжительность фаз и частота рецидивов болезни не связаны с выраженностью аффективного нарушения (мании и депрессии). Транзиторными или затяжными могут оказаться и глубокие мании и депрессии, и гипомании и субдепрессии.

Болезнь (точнее, первая манифестная фаза) может развиваться либо аутохтонно, либо в связи с экзогенной, психогенной, родами и другими генеративными факторами. Спонтанно или после провокации могут возникать и повторные фазы болезни. Часто они начинаются в определенное время года, преимущественно весной и осенью. Сезонность может наблюдаться в определенном периоде болезни или на протяжении всего ее течения. После кратковременных предвестников аффективные расстройства довольно быстро (за несколько недель) достигают максимальной выраженности. Нередко «кульминация» фазы наступает через несколько дней после ее начала. Реже наблюдается «внезапное» (пароксизмальное) начало фазы или переход в противоположную фазу (за одну ночь или в течение одного дня). Сходным образом совершается и обратное развитие фазы.

Д е п р е с с и в н а я ф а з а в основном определяется: 1) подавленным настроением (депрессивный аффект); 2) заторможенностью мыслительных процессов (интеллектуальное торможение); 3) психомоторным и речевым торможением.

Описание типичного депрессивного синдрома и его вариантов см. с. 56.

М а н и а к а л ь н а я ф а з а в основном определяется: 1) повышенным настроением (маниакальный аффект); 2) ускоренным протеканием психических процессов (интеллектуальное возбуждение); 3) психомоторным и речевым возбуждением.

Описание маниакального синдрома и его вариантов см. с. 59.

Т е ч е н и е М Д П. У значительного числа больных за всю жизнь возникает лишь одна фаза болезни, иногда очень затяжная, после которой наступает выздоровление. Правильнее говорить о стойкой интермиссии, так как фазы могут повторяться даже через десятки лет. В связи с этим число больных МДП с «однофазным» течением уменьшается параллельно увеличению сроков катамнеза. Больше чем у половины всех

больных заболевание выражается чередованием одних депрессивных фаз. Монополярное течение в виде только маниакальных фаз наблюдается у небольшого числа больных (4—6%), но возможность возникновения противоположного состояния сохраняется и, хотя и редко, в позднем возрасте течение болезни становится биполярным.

При биполярном (циклическом) течении отдельные фазы могут быть моноаффективными (депрессивные и маниакальные), сдвоенными, биполярно-лабильными. Для МДП характерно чередование фаз с интервалами практического восстановления здоровья. В ряде случаев на некоторое время устанавливается непрерывное повторение или чередование различных по длительности депрессивных и маниакальных состояний (течение типа континуа, т. е. непрерывная смена маниакальных и депрессивных фаз без интермиссий). У некоторых больных смена настроения (инверсия аффекта) наступает очень часто, причем депрессии и мании длятся по нескольку дней. Иногда периоды повышенного и подавленного настроения бывают весьма длительными (до нескольких лет). Течение болезни без светлых промежутков может наблюдаться и на циклотимическом уровне. Во всех случаях «континуальное» течение МДП относительно неблагоприятное.

Циклотимия. Легкие фазы нередко исчерпывают клиническую картину МДП. Эпидемиологические, генеалогические исследования показали высокую частоту циклотимии как смягченного варианта циркулярного психоза, причем для циклотимии в свою очередь характерно и частое чередование фаз. Если к доступным наблюдению фазам циклотимии прибавить вероятные, но не распознаваемые, так называемые субклинические, формы, то можно считать течение МДП в виде циклотимических фаз более частым, чем в виде психотических. Варианты циклотимии также составляют монополярный, биполярный, континуальный. Циклотимические фазы могут возникать сезонно, аутохтонно или в связи с экзогенной, родами, психогенией. Наряду с моноаффективными возможны сдвоенные циклотимические фазы и т. д.

Скрытые депрессии (син. ларвированные, маскированные, соматизированные, вегетативные, депрессивные эквиваленты, «депрессия без депрессии») — депрессивные фазы, в клинической картине которых на передний план выступают вегетативные и соматические расстройства (субъективные жалобы и объективные нарушения), маскирующие собственно депрессивные симптомы, описывались давно. Соматические жалобы и расстройства включают боли в области сердца, в животе, голове, часто очень сильные и пароксизмальные, иногда в сочетании с тахикардией, рвотой, расстройствами функции кишечника, головокружениями. Иногда их трудно отличить от диэнцефальных кризов. Больные, как правило, находятся под наблюдением терапевта, хирурга, невропатолога в зависимости от жалоб и соматических расстройств. Отсутствие аффективного расстройства лишь кажущееся.

При внимательном расспросе выявляются симптомы циклотимической депрессии: сниженное, «минорное» настроение с чувством вялости, утомляемостью, рассеянностью; замедленность, затрудненность мыслительных процессов («тяжело» думать, вспоминать, решать) и реакций, неуверенность в своих силах и трудность «перехода к делу». Часто выявляются суточные колебания настроения. Это разновидности циклотимических фаз, при которых соматовегетативные симптомы занимают центральное место в клинической картине. «Скрытые» депрессии могут наблюдаться как при монополярном (в виде депрессий), так и при биполярном течении болезни. По многим статистикам, число таких депрессий значительно увеличилось.

Большинство авторов считают, что скрытые депрессии — болезнь среднего и пожилого возраста, чаще встречаются у женщин (3:1), склон-

ны к тяжелому течению (от нескольких месяцев до нескольких лет). Тесная связь соматических расстройств с патогенетическими механизмами депрессии доказывается эффективностью антидепрессивной терапии и безуспешностью лечения соматических расстройств методами внутренней медицины.

Возрастные особенности течения МДП в детском возрасте (до 10 лет). Приступы встречаются редко, а распознаются еще реже. Во многих случаях диагноз циркулярной фазы в детстве ставится лишь ретроспективно. Это связано с атипичным (нехарактерным для зрелого возраста) проявлением фаз и большей лабильностью состояния больных. Депрессивные состояния сопровождаются вялостью, медлительностью, пассивностью с симптомами физического неблагополучия. Дети становятся малоразговорчивыми, медлительными, однообразными. В играх они пассивны, рассеяны. Их не радуют игрушки, книги, картинки. Дети выглядят усталыми и нездоровыми. Язык обложен, лицо осунувшееся. Они жалуются на слабость, боли в животе, голове, ногах. Снижается успеваемость. Общение с детьми затрудняется, что еще больше усугубляет подавленность. Ухудшается аппетит, нарушается сон. Кроме кратковременных колебаний состояния в течение дня, наблюдаются и периоды улучшения до нескольких дней и недель. В таких «светлых промежутках» дети выглядят здоровыми. Атипичность проявлений и волнообразность состояния могут затруднять распознавание депрессивного синдрома. Для диагноза эндогенной депрессии требуются относительно длительное наблюдение и дополнительные данные (наследственность, исключение соматических и психогенных воздействий).

Маниакальные состояния у детей не менее трудны для распознавания. Их симптомы как бы накладываются на нормальные проявления детской психики и поведение. Естественное оживление во время игры, легкость веселости и смеха, подвижность и поиск развлечений при маниакальных состояниях резко усиливаются, достигают патологического возбуждения. Оживление во время игры доходит до неистовства. Подвижность становится трудноуправляемой. Потребность в играх резко возрастает. Ребенок не знает передышки, успокоить его невозможно. Он одновременно может быть и зачинателем, и дезорганизатором коллективных игр. Повышенная инициативность, дерзость в обращении сочетаются с ослаблением способности соразмерять свои поступки, останавливаться, ждать. Такие особенности поведения и отсутствие признаков усталости, а также контраст с обычным поведением ребенка позволяют диагностировать маниакальное состояние. Распознать заболевание легче при биполярном аффекте, когда контраст состояний более выражен.

В рамках депрессивных приступов возможны и кратковременные периоды тревожного беспокойства (детская ажитация), напоминающие иногда поведение при меланхолическом раптусе. Вегетативные симптомы в такие периоды резко усиливаются (до степени кризов). По мере приближения к пубертатному возрасту проявления депрессии и мании становятся более четкими.

МДП в подростковом и юношеском возрасте. В клинической картине депрессивных и маниакальных состояний наблюдаются все основные характерные симптомы. Внешние проявления депрессивного состояния (заторможенность моторики и речи, снижение инициативы, пассивность, утрата живости реакции и т.д.) сопровождаются более или менее дифференцированным чувством тоски, скуки, апатии, тревоги, умственного притупления, забывчивостью. Эти типичные симптомы депрессии сочетаются с характерными для рассматриваемого возраста повышенным самоанализом, заостренной чувствительностью к отношению ровесников, угрюмо-дисфорическими реакциями. Часты ипохондрические высказывания. В подростковом возрасте наблюдаются и депрессии с бредом, синдромально

достаточно отчетливые. Иногда клиническая картина на некоторое время приобретает сходство с меланхолической парафренией (нигилистические бредовые высказывания, ипохондрический вариант бреда Котара). Часто возникают суицидальные мысли, возможны суицидальные попытки. По клинической картине (соотношение атипичных и типичных симптомов) и динамике фазы (выраженная волнообразность или относительная стабильность депрессивного состояния) проявления МДП у подростков приближаются к симптоматике этого психоза у взрослых или у детей.

Сочетание типичных и атипичных симптомов свойственно и маниакальным состояниям. В их клинической картине достаточно явно выступают основные симптомы циркулярной мании. Одновременно наблюдаются и признаки возрастной «модификации».

Маниакальное состояние в пубертатном возрасте отличается выраженной *расторможенностью* и *развязностью* (поведение становится *дурашливым, гебоидным*), *наивностью*, нереалистичностью разнообразных стремлений и действий. Юноши в поисках развлечений допускают brutальные выходки, доходящие до дебоша, затевают шутки и проделки, влекущие за собой порчу вещей, трату больших сумм. Ночами больные не спят, пишут стихи, планы пьес и романов, научные трактаты, днем посещают кружки, музеи, лекции; легко знакомятся, вступают в новые компании; ощущают словно второе рождение. Диагноз выраженного маниакального состояния трудностей не представляет. При значительной выраженности атипичных для пубертатного возраста особенностей поведения диагностике помогают условия начала расстройства (быстрота, сезонность), определение контраста с обычным образом жизни, оттенок «игры» и мегаломаническая направленность поступков.

Атипичные (смягченные) аффективные расстройства рассматриваемого возраста относительно трудны для распознавания, но и в этих случаях их можно заподозрить и выявить по субъективным ощущениям больного: вялость, рассеянность, безрадостность (депрессия) или прилив сил, чувство радости (мания).

МДП в позднем возрасте (пресенильном и старческом). При депрессиях значительное место занимает тревога. Очень часто возникают ажитированные тревожные состояния. У большинства больных в той или иной степени в клинической картине депрессии наблюдаются ипохондрические симптомы—от тревожных опасений с фиксацией на соматическом самочувствии до бредовых *ипохондрических идей* и *бреда Котара*. Число сложных депрессивных приступов увеличивается (депрессии с бредом, меланхолическая парафрения). Резко увеличивается (до 40%) количество затяжных депрессий, учащаются рецидивы. У многих больных после выраженной депрессии в состоянии ремиссии наблюдаются остаточные аффективные расстройства и (реже) психическая слабость. При всей атипичности депрессивных фаз МДП в позднем возрасте можно иметь в виду, что вплоть до глубокой старости они сохраняют основную структуру «эндогенной депрессии». Бредовые расстройства не выходят за рамки депрессивных форм бреда. Часты и «типичные» циркулярные депрессии.

Маниакальные фазы позднего возраста характеризуются *малой продуктивностью*, *монотонностью идеаторного возбуждения*, преобладанием двигательной суетливости над истинным стремлением к деятельности. Часто отмечаются *гневливые реакции*. Во многих случаях бредовые *мегаломанические высказывания* выглядят нелепыми, напоминают паралитический бред. Органическая «дементная» окраска состояния может проявляться и в нелепо-дурашливом поведении, неряшливости, циничной гиперсексуальности, слабодушии. Повышенная отвлекаемость может импонировать как забывчивость. Симптомы «органического снижения», как правило, исчезают по окончании фазы. Как и депрес-

сивные, многие маниакальные фазы остаются типичными до глубокой старости.

Эндореактивная дистимия описана в группе периодических депрессий как вариант «однофазного» аффективного психоза, отличного от МДП. Эндореактивной дистимии свойственно сочетание стертых и атипичных симптомов депрессии в виде угрюмо-раздражительного настроения с ее выраженными вегетативными и ипохондрическими симптомами и сверхценными опасениями. Нет настоящей витальной тоски, чувства вины или бреда самообвинения. Больные винят в своих страданиях судьбу, обстоятельства прежней жизни, но не себя. Имеется сознание болезни. Дистимическая депрессия возникает, как правило, после 40 лет у лиц быстро истощающихся и склонных к затяжным депрессивным реакциям на психогению. Очень часто дебюту заболевания предшествуют соматическое истощение, дистрофия, затянувшееся выздоровление после инфекционного заболевания, тяжелых родов, острая психическая травма или длительная психотравмирующая ситуация. Дистимия развивается медленно, продолжается обычно больше года и медленно проходит. В течение жизни маниакальные расстройства не наблюдаются. При эндореактивной дистимии наследственная отягощенность аффективными психозами в несколько раз меньше, чем при типичном МДП. Клинический опыт показал, что выделение эндореактивной дистимии как самостоятельного аффективного заболевания недостаточно обосновано, поскольку симптомы болезни не выходят за рамки нарушений при эндогенной депрессии, а такая «дистимия» может наблюдаться в позднем возрасте как атипичная затяжная циклотимическая фаза.

Объем амбулаторной помощи и показания к госпитализации в психиатрическую больницу. Амбулаторное лечение больных МДП допустимо при обеспечении тщательного ухода за ними и регулярного приема лекарства, а также при отсутствии перечисленных ниже показаний к госпитализации. Госпитализация обязательна при суицидальных тенденциях, чувстве вины, моральной неполноценности, склонности к диссимуляции. Обязательно госпитализируют больных в состоянии мании, сочетающейся с гневливостью, психопатоподобным поведением, алкогольными эксцессами, склонностью к дромомании. Приступ циклофрении служит почти абсолютным показанием к госпитализации, особенно при суицидальных тенденциях, резких колебаниях состояния, нарастающей депрессии, неблагоприятном соматическом состоянии.

Лечение и профилактика. При лечении аффективных расстройств учитывают характер фазы (депрессивная или маниакальная), ее выраженность (циклотимический или психотический уровень), клинические особенности (тревожная или витальная депрессия, депрессия с бредом, смешанное состояние, атипичные фазы, монотонность или большая лабильность аффекта и др.), возраст и пр.

Классическая депрессия с отчетливо выраженной триадой симптомов. Показано лечение антидепрессантами-стимуляторами, у которых собственно тимоаналептическое действие сочетается со стимулирующим (мелипрамин, анафранил, новерил, пиразидол, нортриптилин). Дозы индивидуальны. Назначают мелипрамин от 100 до 300 мг/сут, пиразидол от 200 до 400 мг/сут. Увеличение доз должно быть достаточно быстрым, а сами дозы достаточно высокими, в противном случае не наступает отчетливого эффекта. Целесообразно в течение первых 7—10 дней внутримышечное или внутривенное капельное введение препарата с последующим назначением внутрь. Антидепрессивное действие этих препаратов обнаруживается в разные сроки. Чем раньше улучшается состояние, редуцируется депрессивная симптоматика, тем лучше прогноз.

В процессе терапии, чаще всего в начале, уменьшается идеаторная и

моторная заторможенность и вслед за этим наблюдается обратное развитие витально измененного аффекта. Следовательно, растормаживающий эффект опережает собственно антидепрессивное действие, что опасно в смысле суицида. Наряду с тимоаналептическим действием все эти препараты дают и стимулирующий эффект (появляется чувство бодрости, стремление включиться в трудовую деятельность). Побочные явления при применении антидепрессантов-стимуляторов порой достаточно выражены (сухость слизистых оболочек рта, жажда, запоры, задержка мочеиспускания, тремор, нарушение аккомодации, бессонница, повышение артериального давления, аллергический дерматит, делириозные явления, особенно у пожилых). Применение антидепрессантов-стимуляторов одновременно с ингибиторами МАО недопустимо.

Анестетическая депрессия. Показаны антидепрессанты со стимулирующим действием (мелипрамин). Антидепрессанты с седативным эффектом, в первую очередь амитриптилин, менее показаны при этих состояниях.

Циклотимическая «простая» депрессия. Лечение целесообразно начать с малых антидепрессантов-азафена или пиразидола. Оба эти препарата хорошо переносятся и показаны при лечении больных с сопутствующими соматическими заболеваниями, особенно лиц пожилого и старческого возраста. Эти препараты можно применять в амбулаторной практике и сочетать с нейролептиками и транквилизаторами, но не ингибиторами МАО. Азафен назначают внутрь по 25—50 мг/сут, затем дозу постепенно увеличивают, доводя до 150—200 мг/сут (в 3—4 приема). Максимальная суточная доза 400 мг. По достижении терапевтического эффекта дозу постепенно снижают и переходят на поддерживающее лечение (25—75 мг/сут). Лечение пиразидолом назначают с дозы 50—75 мг/сут, которую постепенно увеличивают до 150—300 мг/сут (в 2—3 приема). При необходимости и хорошей переносимости суточную дозу можно увеличить до 400 мг. При хорошем терапевтическом эффекте продолжают лечение сниженными дозами еще 2—4 нед.

Простые циклотимические депрессии можно лечить и антидепрессантами-стимуляторами, но в гораздо меньших дозах (мелипрамин до 50—150 мг/сут). Начать лечение можно с внутримышечных инъекций (50—100 мг) с последующим назначением препарата внутрь (утром и после обеда). Ранняя отмена препарата ведет к ухудшению состояния. Дозы снижают постепенно. Резкая отмена антидепрессантов-стимуляторов необходима только при инверсии фазы (переход в маниакальное состояние).

Выраженная тревожная депрессия. Антидепрессанты-стимуляторы противопоказаны. Наиболее оправдывают себя антидепрессанты с отчетливым седативным эффектом (амитриптилин) при выраженных тревожных депрессиях и инсидон, азафен при легких тревожно-депрессивных состояниях. Средние дозы амитриптилина при выраженных тревожных состояниях колеблются от 150 до 350 мг/сут. Можно давать препарат не только утром и днем, но и на ночь, так как амитриптилин редко вызывает бессонницу, а иногда, напротив, улучшает ночной сон и вызывает сонливость в дневные часы. Целесообразно начинать терапию с внутримышечного или внутривенного капельного введения (дозы препарата соответственно уменьшают). По снятии резкого беспокойства, тревоги, бессонницы можно назначить препарат внутрь. Больные хорошо переносят амитриптилин. Обычно уже в первую неделю (особенно при парентеральном введении) заметно улучшается состояние, уменьшается или исчезает тревога. Побочные явления выражены нерезко (сухость во рту, тремор, общая слабость, запоры, задержка мочи).

Депрессия с бредом и ажитацией. Антидепрессанты

со стимулирующим действием абсолютно противопоказаны. Назначают антидепрессанты с седативным эффектом (амитриптилин), не вызывающие обострения тревоги и бредовых расстройств и уменьшающие суицидальный риск, в дозах 200—300 мг/сут. При особо остром состоянии с самого начала антидепрессанты необходимо сочетать с инъекциями нейролептиков (галоперидол, стелазин, аминазин). При ажитации, достигающей раптусса, дозы нейролептиков существенно увеличивают (галоперидол до 30—40 мг/сут, стелазин до 30—40 мг/сут, аминазин до 200 мг/сут). После купирования рептоидного состояния дозы нейролептиков постепенно снижают, а антидепрессантов—повышают.

При затяжной депрессии с постоянным тревожным аффектом, физическим истощением, упорными суицидальными тенденциями и неэффективности предшествующей терапии (отсутствии противопоказаний) назначают ЭСТ; на курс в среднем 8—10 сеансов через день или 2 раза в неделю.

Сенестопатическая депрессия часто резистентна терапии. Единую схему лечения рекомендовать практически невозможно. Тактика врача зависит от выраженности аффективных и неврозоподобных расстройств, их удельного веса и возраста больного. Терапия этих состояний должна быть комбинированной. Антидепрессанты (седативного действия) сочетают с нейролептиками (терален, меллеприл) или транквилизаторами (тазепам, феназепам). В ряде случаев препараты различного спектра действия назначают не одновременно, а последовательно (в зависимости от преобладания аффективных или неврозоподобных расстройств). При особо остром состоянии, выраженной тревоге и обилии ипохондрических жалоб лечение начинают с нейролептических средств или транквилизаторов и постепенно присоединяют антидепрессанты седативного действия в возрастающих дозах.

Скрытые (маскированные) депрессии. Терапия этого варианта депрессий недостаточно разработана. В общем терапевтическая тактика при этих состояниях близка к таковой при простых депрессиях. Дозы препаратов должны быть ниже, чем при лечении глубоких витальных депрессий. Опыт показывает, что профилактический прием антидепрессантов не предотвращает повторных фаз. Только длительная терапия солями лития предупреждает повторную фазу. Если она все-таки возникает, то бывает короче и легче. Терапия солями лития проводится под постоянным контролем уровня лития в сыворотке крови (до установления оптимальной дозы каждую неделю, позднее—ежемесячно), так как терапевтический эффект наступает при концентрации 0,6 ммоль/л и выше. Обычно профилактические дозы препаратов лития варьируют от 600 до 1800 мг/сут (в среднем 900—1200 мг/сут). Профилактическое действие лития обнаруживается лишь через несколько месяцев от начала терапии.

Возможности лечения депрессий, в частности маскированных, расширяются. Появился новый класс тетрациклических антидепрессантов. Это отечественный препарат пиразидол, зарубежные лудиомил, амоксапин, миансерин, сурмонтил. Эти препараты оказывают меньше побочных действий и дают более быстрый терапевтический эффект, чем трициклические антидепрессанты. Испытания новых препаратов продолжаются.

Маниакальные фазы. Маниакальное возбуждение может оказаться упорным и резистентным к нейролептической терапии. Для купирования возбуждения лечение лучше начинать с внутримышечных инъекций нейролептиков с выраженным седативным эффектом (хлорпротиксен, аминазин, тизерцин) или нейролептиков с аниманиакальным действием (галоперидол, межептил). При отсутствии побочных явлений дозу препарата быстро увеличивают, распределяя ее равномерно в течение всего дня или, еще лучше, назначая наибольшую дозу на ночь. Средние

суточные дозы хлорпротиксена 150—300 мг, аминазина 300—600 мг, галоперидола 30—70 мг. Лечение должно продолжаться не менее 2—3 мес, даже при быстром уменьшении возбуждения. Тогда дозу нейролептика следует снизить, особенно если она была очень высокой, и продолжать лечение. При нерезком уменьшении возбуждения суточную дозу лекарства снижать не целесообразно. Если несмотря на длительное применение нейролептиков возбуждение не снижается, то дозу препарата можно несколько увеличить.

При маниакальной фазе эффективна также терапия литием. Антиманиакальный эффект препаратов лития достигается лишь при высоких и очень высоких дозах (от 900 до 2100 мг/сут и даже 3000 мг/сут). При хорошей переносимости дозу повышают относительно быстро (в среднем ежедневно прибавляют 300 мг). Несколько большую дозу назначают на ночь. При побочных явлениях (тремор, тошнота и др.) или концентрации лития в крови 1,6 ммоль/л увеличение доз можно приостановить.

Состояние обычно улучшается в течение первой недели (на 4—5-й день). После исчезновения маниакальной симптоматики дозу препарата постепенно снижают в среднем на 300 мг в неделю. Если в дальнейшем, по миновании фазы, назначается профилактический прием лития, то его концентрация в крови должна поддерживаться на уровне 0,6—0,7 ммоль/л. При маниакальном состоянии средней тяжести дозы нейролептиков и лития соответственно уменьшаются.

Трудовая экспертиза. В периоды выраженного психотического состояния (фазы) больные нетрудоспособны. Во время интермиссий достаточной продолжительности трудоспособность восстанавливается. При затяжных или частых фазах болезнь приравнивается к хроническим психическим заболеваниям. При циклотимических фазах учитывают их характер (субдепрессии, гипомании) и профессию. При гипомании без склонности к нарастанию расстройств и без антисоциальных поступков трудоспособность часто сохраняется и может даже повышаться. При циклотимических депрессиях, кроме особенностей их структуры (выраженность адинамических симптомов, расстройства сна, идеаторное и моторное торможение), нужно учитывать и продолжительность.

ЭПИЛЕПСИЯ

Эпилепсия—хроническое заболевание, которое возникает преимущественно в детском или юношеском возрасте и характеризуется разнообразными пароксизмальными расстройствами, а также типичными изменениями личности, нередко достигающими выраженного слабоумия со специфическими клиническими чертами; на отдаленных этапах болезни могут возникать острые и затяжные психозы. Клиническая картина эпилепсии представляет собой сложный комплекс симптомов: психические расстройства тесно переплетаются с неврологическими и соматическими проявлениями.

Эпидемиологическая справка. Распространенность эпилепсии среди населения (болезненность) составляет приблизительно 0,3—0,6%. Более половины больных заболели в возрасте до 15 лет.

Этиология и патогенез. Этиология эпилепсии остается во многом неясной. Большинство исследователей придают основное значение наследственному фактору. Об этом свидетельствует более высокая конкордантность по этому заболеванию монозиготных близнецов по сравнению с дизиготными: соответственно 84 и 17%. Механизмы наследования семейных случаев эпилепсии остаются спорными. Предполагают передачу болезни как по аутосомно-доминантному типу с неполной пенетрантностью, так и по аутосомно-рецессивному типу; есть основания говорить о полигенном наследовании. Кроме наследственного предрасполо-

жения, значительная роль в этиологии эпилепсии отводится средовым факторам—внутриутробным и ранним постнатальным экзогенно-органическим повреждениям головного мозга, особенно токсико-аллергическим и травматическим. В значительном числе случаев (от 5 до 25%) этиологию установить не удастся.

Патогенез эпилепсии не ясен. Патогенетические механизмы эпилепсии подразделяют на имеющие отношение к собственно церебральным процессам и связанные с общесоматическими изменениями в организме. Центральное место в церебральных механизмах эпилепсии отводится эпилептогенному и эпилептическим очагам. Эпилептогенный очаг—локальное структурное изменение мозга—источник патологического возбуждения окружающих нейронов, вследствие чего они продуцируют фокальные эпилептические разряды; развитие судорожных разрядов обусловлено одновременным возбуждением большого числа нейронов эпилептического очага («эпилептизация» нейрона в очаге). «Эпилептизация» проявляется характерными изменениями ЭЭГ (комплекс пик—волна). Структурной основой эпилептизации является активация аксодендритических синапсов, что проявляется увеличением «активных зон» синаптических контактов. Эпилептический очаг в виде функциональных динамических нарушений может возникать в отдалении от зоны локальных морфологических изменений в мозге, однако и в этих случаях очаг формируется в структурах мозга, функционально связанных с зоной органического поражения. У больных эпилепсией обнаружены различные нарушения метаболизма: расстройство белково-азотистого обмена с накоплением в организме аммонийных оснований, нарушение водно-солевого обмена в связи со сдвигом в соотношении альбуминов и глобулинов в сыворотке крови, изменения углеводного обмена. Установлены изменения мозгового метаболизма, нарушение обмена биогенных аминов со снижением содержания норадреналина и серотонина, гамма-аминомасляной кислоты. Обнаружены сдвиги в деятельности желез внутренней секреции, в частности нарушение функции коры надпочечников в предсудорожном периоде.

Клиника эпилептической болезни очень разнообразна, она складывается из продромальных расстройств, различных судорожных и бессудорожных пароксизмов, изменений личности и как острых, так и хронических психозов.

Продромальные явления, предшествующие пароксизмам и продолжающиеся от нескольких минут до суток и более, проявляются астеническими расстройствами с явлениями раздражительной слабости, упорной головной болью различной интенсивности и локализации. Продромальные явления могут включать в себя аффективные расстройства, периоды легкой или глубокой депрессии, гипоманиакальные состояния или выраженные мании. Нередко больные не находят себе места, ощущают надвигающуюся беду. Продромальные явления могут иметь вид сенестопатических или ипохондрических расстройств. Сенестопатии выражаются в неопределенных и разнообразных ощущениях в голове, различных частях тела, внутренних органах, ипохондрические симптомы—в излишней мнительности, повышенном внимании к неприятным ощущениям.

К судорожным пароксизмам при эпилепсии относят большой судорожный припадок (см. Судорожные синдромы), малые припадки.

Бессудорожные пароксизмы имеют разнообразные проявления. Среди них значительное место занимают пароксизмально возникающие сумеречные расстройства сознания, способные сопровождаться как сравнительно простыми действиями больных, так и сложными состояниями с внешне целесообразными действиями или резким возбуждением.

Помрачение сознания развивается внезапно и столь же внезапно разрешается с тотальной амнезией этого периода. Иногда амнезия наступает не сразу, становится отсроченной (так называемая ретардированная амнезия).

Сумеречные состояния проявляются различно. В одних случаях поведение больных бывает внешне правильным, они обнаруживают ориентировку в обстановке, окружающих лицах, времени, способны к контакту с окружающими. Обращают на себя внимание лишь особая сосредоточенность больных и некоторая отрешенность от окружающего как в момент общения, так и вне его. Нередко такое поведение внезапно сменяется агрессией со злобностью, разрушительными действиями.

В других случаях описываемые состояния неожиданно проявляются резким двигательным возбуждением, на первый взгляд нецеленаправленным и хаотическим, со значительной разрушительной силой, резким повышением тонуса мускулатуры. Обращает на себя внимание аффективное напряжение: пониженное настроение сопровождается неудовольствием, злобой, иногда ярость определяет аффективное состояние больных.

Психопатология сумеречных расстройств сознания сложна; наряду с дезориентировкой в месте, времени и собственной личности значительное место занимают аффективные расстройства. Кроме дисфорического оттенка, возможны экзальтация, экстаз, мистическая проникновенность. Могут быть зрительные, слуховые и обонятельные галлюцинации. Зрительные галлюцинации бывают обычно очень яркими, сценopodobными, панорамическими, окрашенными в красные, фиолетовые, голубые тона; нередко это вид толпы, сцены преследования, погони, обрушивающиеся здания, надвигающиеся на больного предметы и т.д. Содержание зрительных галлюцинаций религиозное, мистическое (борьба добра и зла, ангелов и дьяволов и т.д.). Нередки и слуховые галлюцинации, которые могут сопровождать зрительный галлюциноз или существовать самостоятельно. Они бывают комментирующими или императивными. В ряде случаев бывают обонятельные галлюцинации в виде запаха дыма, гари, разлагающихся отбросов или, реже, приятных ароматов. Содержание бреда, возникающего в сумеречных состояниях, обыденное или фантастическое (чаще религиозное, апокалипсическое).

Иногда сумеречные состояния приобретают вид амбулаторных автоматизмов (см.), при которых больные совершают длительные переезды, бродяжничают вдали от дома, не зная, что с ними произошло, каким образом они попали в незнакомое место.

Амбулаторные автоматизмы могут проявляться в виде кратковременных своеобразных автоматизированных действий при полной отрешенности от окружающего. В одних случаях они ограничиваются явлениями орального автоматизма и выражаются в приступах жевания, причмокивания, облизывания, глотания, в других—в виде «vertigo», когда больной автоматически проделывает однообразные круговые движения на одном месте. Нередко отрешенный от окружающей действительности больной автоматически стряхивает с себя что-то; этим ограничивается помрачение сознания. Автоматизмы бывают и более сложные—больной может начать раздеваться, последовательно снимая с себя одежду. К амбулаторным автоматизмам относятся и так называемые фуги—состояния помраченного сознания, когда больные, отрешенные от окружающего, стремительно бросаются бежать. Возможны длительные миграции больных в состоянии амбулаторного автоматизма, однако чаще больные лишь проезжают нужную остановку, проходят мимо своего дома и т.д.

К бессудорожным пароксизмам, сопровождающимся помрачением сознания, относятся также особые состояния с фантастическим грезоподобным бредом. Они отличаются от пароксизмов с сумеречным помраче-

нием сознания, отсутствием полной амнезии периода помраченного сознания. Больной амнезирует лишь окружавшую его обстановку, а разнообразные психопатологические расстройства сохраняются в памяти. Психопатологически эти состояния близки к онейроидному помрачению сознания.

Существует группа бессудорожных пароксизмов, не сопровождающихся помрачением сознания. Психопатологически они соответствуют структуре аур.

Длительное время основным и главным проявлением эпилептической болезни считался большой судорожный припадок с предшествующей ему в значительной части случаев (50—60%) аурой. В настоящее время аура расценивается как эпилептический пароксизм, в то время как судорожный припадок, следующий за аурой, является не собственно пароксизмом, а следствием генерализации.

Под аурой понимают кратковременное (несколько секунд) помрачение сознания, при котором возникают сенестопатические, психосенсорные, деперсонализационные, аффективные, галлюцинаторные расстройства, остающиеся в памяти больного, в то время как происходящее вокруг не воспринимается и не запоминается. Ауры подразделяются на висцеросенсорные, висцеромоторные, сенсорные, импульсивные и психические.

Висцеросенсорная аура обозначалась прежде как эпигастральная. Расстройство начинается с неприятного ощущения в подложечной области, сопровождается тошнотой, которая поднимается вверх, больной ощущает удар в голову, теряет сознание.

Висцеромоторная аура крайне разнообразна по проявлениям. Это зрачковая аура, проявляющаяся то сужением, то расширением зрачка, не связанным с изменением освещенности; вслед за чем развивается большой судорожный припадок. Зрачковые расстройства наблюдаются не только перед большим судорожным припадком, но и после завершения тонической фазы, поэтому многие исследователи не склонны относить их к ауре. К висцеромоторной ауре относится также сосудистая аура, проявляющаяся чередованием покраснения кожи с чувством прилива, жара и побледнения кожи с ознобом. Такое перемежающееся состояние завершается судорожным припадком. К этой же группе относится *желудочно-кишечная аура* (боли, урчание в животе, усиление перистальтики, понос) а также *пиломоторная аура* («гусиная кожа», частые мигательные движения, поднятие волос на коже).

Сенсорная аура разнообразна. Сюда относятся соматосенсорные, зрительные, слуховые, обонятельные и меньероподобные ауры. Соматосенсорная аура выражается в обилии сенестопатических расстройств (чувство онемения, покалывания, сжатия, растяжения, боли). Могут наблюдаться галлюцинации общего чувства, при которых больной испытывает неприятные ощущения в теле, во внутренних органах, вызванные, по его мнению, каким-либо конкретным предметом. *Зрительные ауры* выражаются в появлении элементарных зрительных галлюцинаций фотопсий (искры, яркие, красные, голубые, зеленые вспышки) или в виде внезапного резкого ухудшения зрения вплоть до полной слепоты. *Слуховые ауры* проявляются акоазмами (см.).

Обонятельные ауры выражаются внезапным ощущением неприятных запахов: дыма, разлагающихся отходов или приятных ароматов.

В группу *сенсорных аур* относят приступы внезапных головокружений, напоминающие синдром Меньера (ощущение неустойчивости, вращения в голове).

Особенности сенсорных аур позволяют предположить локализацию первичного очага возбуждения—основу того или иного пароксизма, что чрезвычайно важно для решения вопросов топической диагностики. Так, соматосенсорная аура свидетельствует о возникновении первичного нерв-

ного разряда в задней центральной извилине, зрительные — в затылочной доле, обонятельные — в крючковидной извилине и т.д.

Импульсивная аура выражается в тех или иных двигательных актах, напоминающих амбулаторные автоматизмы, но в отличие от них не сопровождается амнезией. Возможны насильственный крик, насильственное пение, переходящее в эпилептический припадок. Иногда больной в течение нескольких секунд ходит с сосредоточенным выражением лица и этим исчерпывается импульсивная аура.

Импульсивная аура включает и импульсивное насильственное возбуждение с агрессивными тенденциями в отношении окружающих и разрушительными действиями, что напоминает вариант сумеречного помрачения сознания, но в отличие от него не сопровождается амнезией.

К импульсивной ауре относятся также эпизоды эксгибиционизма, kleптомании, пиромании, которые, так же как и другие виды ауры, завершаются судорожными припадками.

Психическая аура представляет собой сложные в психопатологическом отношении состояния, которые предшествуют судорожному припадку.

К психической ауре относят галлюцинаторную, идеаторную ауры, ауры с легким помрачением сознания, близким к онейроидному, состояния с психосенсорными расстройствами, дереализацией и деперсонализацией, а также ауру с ощущениями никогда не виденного (см.) или уже виденного (см.).

Галлюцинаторная аура часто проявляется зрительным панорамическим галлюцинозом: больные видят большие скопления людей, праздники, сцены катастроф, пожаров и т.д. В этих картинах преобладают яркочерный и голубые тона. Иногда панорамические зрительные галлюцинации сопровождаются вербальным или обонятельным галлюцинозом, аура может проявляться и вербальным галлюцинозом в виде монолога или диалога.

Разнообразна по клиническим проявлениям *идеаторная аура*, в ней обнаруживаются те или иные расстройства мышления, в том числе перемены в течении мыслей, близкие абсансам. В отличие от абсанса (расстройство сознания) этот вид идеаторной ауры определяется больным как расстройство мышления, «закупорка мыслей», «застопоривание мышления».

Идеаторная аура может выражаться во внезапном появлении мыслей извне, насильственных мыслей, однако, несмотря на их чуждость, они не бывают сделанными и лишь напоминают идеаторные автоматизмы синдрома Кандинского-Клерамбо.

Идеаторная аура может сопровождаться произвольным течением мыслей и ускорением мышления, а также насильственными воспоминаниями с панорамическими картинами прошлой жизни, однако постороннее воздействие отсутствует. Идеаторная аура бывает в форме кратковременных, транзиторных провалов памяти, обычно замечаемых больными. Идеаторная аура, как и сенсорная, определяется при определенной локализации очага первичного нервного разряда, а именно в лобных долях головного мозга.

Психопатологическая оценка ауры с нерезким помрачением сознания, приближающимся к онейроидному, сновидному (окружающее воспринимается необычно, нередко фантастически) затруднена. Состояние сопровождается чувством страха, тревоги, нередко одновременно развиваются микро- и макропсии, метаморфопсии (которые могут быть и самостоятельной аурой): все окружающее воспринимается как очень уменьшенное или резко увеличенное. Иногда больные отмечают резкое ускорение движений окружающих людей, машин или же ощущают, что здания, сооружения наклоняются, начинают ломаться и вся эта лавина обрушивается

на них. Это также относят к психической ауре. Страх постоянно сопровождает описанное расстройство. Вслед за аурой наступает припадок.

К психической ауре следует отнести ощущение уже *виденного* (см.) и *никогда не виденного* (см.). В первом случае больной чувствует, что новая обстановка, в которой он находится, ему известна, он уже раньше бывал в ней, причем нередко знакомы не только предметы, но и люди; во втором случае привычная обстановка ощущается больным как *виденное* впервые, а знакомые люди воспринимаются как *незнакомые*. Эти расстройства называют аурой только тогда, когда они предшествуют генерализации припадка. Если аура не переходит в судорожный припадок, то говорят о самостоятельных бессудорожных пароксизмах.

В настоящее время ауре придают особое значение (*симптом-сигнал*). По ее клиническим проявлениям можно судить о локализации эпилептического очага и путях распространения возбуждения в головном мозге, т. е. решать некоторые вопросы топической диагностики.

К бессудорожным пароксизмам, не сопровождающимся помрачением сознания, относят также *аффективные пароксизмы*. Чаще всего это дисфории со злобностью, тоской, агрессивными тенденциями в отношении окружающих и самого себя. Больные испытывают неудовольствие от происходящего вокруг, они придираются к окружающим, причиняют себе боль (прижигают кожу сигаретами, царапают себя и т. д.).

Кроме описанных дисфорических депрессий, сравнительно нередко бессудорожные пароксизмальные состояния с пониженным фоном настроения, очень напоминающие депрессии циклотимического круга, но отличающиеся от них внезапным возникновением и столь же внезапным исчезновением.

Встречаются *пароксизмы в виде депрессий* с импульсивными влечениями. Появляется непреодолимая тяга к алкоголю (дипсомания), к поджогам (пиромания), к смене места (дромомания) и т. д.

Реже аффективные бессудорожные пароксизмы сопровождаются приподнято-экстатическим настроением. К бессудорожным пароксизмам без помрачения сознания относят также внезапно возникающие и столь же внезапно проходящие каталептические и нарколептические расстройства.

Каталептические пароксизмы сопровождаются внезапным, молниеносным падением тонуса мускулатуры всего тела. Они нередко провоцируются различными положительными или отрицательными эмоциями. *Нарколептические пароксизмы* проявляются внезапными, быстро проходящими приступами гиперсомнии (от легкой сонливости до глубокого сна).

Изменения личности наряду с пароксизмами представляют собой важный диагностический критерий эпилепсии. Диапазон изменений личности значителен—от нерезко выраженных особенностей до глубокого специфического слабоумия. Эпилептические изменения личности—это тугоподвижность, замедленность всех психических процессов, склонность к застреванию на деталях, обстоятельность мышления и невозможность отличить главное от второстепенного. Все это затрудняет накопление нового опыта, ослабляет комбинаторные способности, ухудшает воспроизведение прошлого опыта.

В изменениях личности значительное место занимает полярность аффекта: сочетание аффективной вязкости и эксплозивности. Больные долго помнят обиду, часто незначительную, иногда жестоко мстят за нее. Изменения личности проявляются и в подчеркнутом, нередко карикатурном педантизме в отношении своей одежды, в поддержании особого, скрупулезного порядка в доме, на своем рабочем месте. Существенной чертой является инфантилизм, выражающийся в незрелости суждений и в особом сверхценном отношении к родным, в свойственной некоторым больным эпилепсией религиозности.

Относительно часто встречаются утрированная любезность, доходя-

щая до слащавости, подобострастность, ласковость, а также сочетание повышенной чувствительности, ранимости (дефензивных черт) с брутальностью, злобностью, недоброжелательностью, эксплозивностью. Больные эпилепсией, как правило, медлительны, скупы и сдержанны в жестах, лицо их малоподвижно и маловыразительно, мимические реакции бедны. У них можно заметить особый, холодный, «стальной» блеск глаз (симптом Чижана). Наряду с описанными изменениями у больных эпилепсией нередко приходится наблюдать истерические расстройства от отдельных истерических черт до истерических припадков, возникающих эпизодически наряду с эпилептическими припадками.

Считают, что локализация очага не имеет существенного значения для глубины изменений личности, решающим является частота больших судорожных пароксизмов.

Важная роль в формировании изменений личности придается противосудорожным препаратам, нередко назначаемым в высоких дозах, способствующих развитию у больных раздражительности и дисфорических состояний. Негативный психотропный эффект далеко не всегда зависит от дозы препарата, а чаще это следствие метода лечения.

Большое значение в формировании изменений личности придается биологическим и социальным факторам. К биологическим патопластическим факторам относят особенности преморбиды, уровень интеллекта, степень зрелости мозга к моменту начала заболевания. Социальные факторы принадлежат обществу, в котором живет, учится и работает больной. Важно также отношение к больному родителей, педагогов, врачей, возраст, в котором больному приклеивается ярлык «эпилептика». У лиц, страдающих эпилепсией, могут развиваться реактивные и невротические состояния, связанные с пренебрежительным, а иногда и агрессивным отношением к нему родителей, братьев, сестер.

В преморбиде лиц, страдающих эпилепсией, обнаруживаются эпилептоидные черты. Их следует расценивать как изменения личности, возникающие в инициальной стадии эпилептической болезни.

Течение и формы эпилепсии

Традиционные представления о том, что эпилепсия—это хроническое заболевание с постепенным нарастанием тяжести и частоты пароксизмов и углублением изменений личности, в последние десятилетия были пересмотрены. Установлено, что течение и исход эпилепсии весьма разнообразны. В части случаев болезненный процесс становится прогрессирующим, а иногда заканчивается слабоумием. Однако наряду с тяжелыми случаями эпилепсии существуют и относительно благоприятные варианты с длительными ремиссиями, а иногда практическим выздоровлением. В зависимости от темпа нарастания пароксизмальной активности и углубления психических изменений выделяли медленно и остро текущие формы; медленный, подострый, непрерывно-прогрессирующий, ремиттирующий и стабильный типы течения.

Тяжесть эпилептической болезни определяется взаимодействием факторов трех основных групп: 1) локализацией и активностью эпилептического очага; 2) состоянием защитных и компенсаторных свойств организма, его индивидуальной и возрастной реактивностью; 3) влиянием внешней среды. Течение болезни во многом определяется и временем ее начала, регулярностью и адекватностью противосудорожного лечения и мер реабилитации.

Большое значение для формирования клинической картины и течения болезни имеет локализация эпилептического очага. В соответствии с этим выделяются височная, диэнцефальная и другие клинические формы эпилепсии.

Височная эпилепсия. Очаг возбуждения в височной доле мозга не всегда соответствует анатомическим изменениям.

Клинические особенности височной эпилепсии достаточно очерчены. Припадки начинаются с выраженной сенсорной или сложной психической ауры, главным образом в виде вербального галлюциноза.

Другая особенность «височной эпилепсии» — бессудорожные пароксизмы с различными вариантами сумеречных состояний, в частности с явлениями психического автоматизма, а также возникновение у этих больных состояний, психопатологически сходных с картиной различных аур, но не заканчивающихся большим судорожным припадком, возможны сумеречные состояния с резким изменением восприятия окружающего, которое представляется отчужденным, устрашающим, угрожающим, иногда комичным, нечетким.

Пароксизмальные состояния без помрачения сознания, бессудорожные пароксизмы с картиной сумеречного расстройства сознания, развитие сумеречных состояний после припадков позволили именовать эти случаи «психомоторной эпилепсией».

Удаление эпилептического очага хирургическим путем в значительной части случаев приводит к исчезновению пароксизмов.

Дизэнцефальная эпилепсия. В структуре периодически возникающих пароксизмов основное место занимают различные вегетативные расстройства. Пароксизмам предшествует продром продолжительностью от нескольких часов до суток с изменением настроения, чаще всего приближающимся к дисфории, головной болью, повышенной жаждой или усиленным аппетитом. *Начальные признаки пароксизма* — неопределенный страх, тревога, неприятные ощущения в височной области. Собственно пароксизм проявляется крайне разнообразно: озноб, гиперемия или бледность кожных покровов, слюнотечение, слезотечение, шум в ушах; адинамия, одышка, тахикардия, повышение артериального давления. Нередки и тонические судороги. *Пароксизм завершается* потливостью, нарушением функции сфинктеров: задержкой мочи или учащенными позывами на мочеиспускание, позывами на дефекацию. Бывают сонливость, повышение аппетита и жажда. Указанные пароксизмы могут протекать без помрачения сознания, однако ряд невропатологов считают обязательным компонентом дизэнцефальных пароксизмов тонические судороги и потерю сознания.

Наряду с описанными пароксизмами в клинике дизэнцефальной эпилепсии сравнительно нередкими оказываются нарколептические и катаплектические приступы, а также пароксизмы, сопровождающиеся тоническими судорогами.

Рефлекторная эпилепсия — сравнительно редкая разновидность заболевания, при которой судорожные припадки или различные виды бессудорожных пароксизмов возникают при раздражении зрительных, слуховых, обонятельных анализаторов, интерорецепторов внутренних органов (плевры, желудочно-кишечного тракта), а также периферических нервов конечностей и туловища. Пароксизмы могут возникать при воздействии звука определенной силы, высоты и тембра, света определенной яркости, при виде игры светотени, от определенных запахов, погружения тела в воду, некоторого охлаждения или согревания, при приеме пищи, акте дефекации и т. д.

Скрытая эпилепсия — вариант заболевания, при котором остро возникают и быстро завершаются кратковременные приступы психического расстройства с помрачением сознания, резким двигательным возбуждением с разрушительными тенденциями, а также яркими устрашающими галлюцинациями и бредом. К скрытой эпилепсии относят также смешанные варианты, когда наряду с психозами наблюдаются бессудорожные пароксизмы, пароксизмально возникающие дисфорические состоя-

ния, приступы катаплексии, деперсонализационные расстройства и случаи эпилепсии с преобладанием различных бессудорожных пароксизмов без затяжных психозов.

Кроме перечисленных, выделяются *кожевниковская эпилепсия*, *мио-клонус-эпилепсия*, *хроническая падучая эпилепсия*, описанная В. М. Бехтеревым, и ряд других, однако эти виды эпилепсии в основном входят в компетенцию невропатологов.

Течение эпилепсии в ряде случаев обнаруживает следующие закономерности в смене пароксизмальных состояний. Заболевание, манифестирующее большими судорожными припадками, в последующем проявляется лишь бессудорожными пароксизмами; урежение больших судорожных припадков и бессудорожных пароксизмов сопровождается возникновением сумеречных состояний вначале после припадков, а затем независимо от них, в виде очерченных острых психозов.

ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ. Среди клинических проявлений эпилептической болезни значительное место занимают острые и хронические эпилептические психозы.

Острые эпилептические психозы подразделяются на психозы с помрачением сознания (сумеречные и онейроидные состояния) и психозы без помрачения сознания (аффективные психозы). Сумеречные состояния в качестве острых психозов при эпилепсии возникают достаточно часто (см. Бессудорожные пароксизмы).

Острые эпилептические психозы с картиной *онейроида* наблюдаются редко. Как и при онейроидных состояниях иного генеза, значительное место в структуре психоза занимают иллюзорные расстройства фантастического содержания, а также зрительные и слуховые галлюцинации.

Окружающее воспринимается больными как ад или рай, сцена всенародного праздника или мировая катастрофа. Себя больные обычно считают богами, могущественными лицами, персонажами легенд и сказаний, принимающими участие в празднествах, мировых катаклизмах, общающимися с богом. Аффективные расстройства проявляются экстазом, восторгом или страхом, гневом, злобностью.

Моторные нарушения при эпилептическом онейроиде выражаются как заторможенностью, так и резчайшим возбуждением—эпилептиформным или напоминающим кататоническое.

В отличие от сумеречного расстройства сознания при онейроиде больные вспоминают содержание своих грез, но полностью амнезируют окружавшую их обстановку.

В отличие от онейроида при шизофрении эпилептический онейроид имеет обычно религиозное содержание, кататонические расстройства могут отсутствовать или бывают рудиментарными, онейроид возникает внезапно. При шизофрении он разворачивается постепенно, проходя ряд стадий (аффективную, бреда инсценировки, острого фантастического бреда).

Острые аффективные психозы у больных эпилепсией представлены депрессиями и маниями с разнообразной психопатологической структурой. Возможны депрессии с дисфорическим оттенком, депрессивные состояния с витальным ощущением тоски, идеями самообвинения, заторможенностью. Сравнительно нередки депрессии с тревогой, ажитацией, развитием бредовых идей ипохондрического содержания и сенестопатиями. Маниакальные состояния различны по окраске и интенсивности аффекта: наряду с маниакально-экстатическими психозами наблюдаются мании со стремлением к деятельности и веселые бездеятельные мании.

Острый эпилептический параноид проявляется тревожно-злобным или тревожно-боязливым возбуждением и малосистематизированным бредом (преследования, отравления, отношения и т. д.). Несколько реже острые

параноидные состояния сопровождаются развитием бреда величия различного содержания и экстатически-повышенным аффектом.

Хронические эпилептические психозы изучены недостаточно. Известны паранойяльные, галлюцинаторно-параноидные, парафренные и кататонические психозы.

Паранойяльные психозы протекают с бредом обыденного содержания различной фабулы. Бредовые представления связаны с конкретными лицами. В отличие от больных шизофренией больные крайне откровенно, открыто высказывают свои подозрения, подробно и обстоятельно излагают бредовую систему.

Галлюцинаторно-параноидные психозы отличаются тесной связью бредовых расстройств с содержанием галлюцинаций, которыми, как правило, психоз дебютирует. Бредовые идеи развиваются вслед за галлюцинозом, затем быстро трансформируются в состояния парафренной структуры, часто религиозно-мегаломанического содержания. Речевые расстройства могут напоминать шизофазию. Состояния парафрении сопровождаются экстатически-восторженным, а иногда благодушным аффектом. *Кататонические психозы* протекают в виде возбуждения или субступора. В дальнейшем развивается грубое нарушение поведения. На более ранних этапах заболевания кататонические расстройства могли наблюдаться в структуре сумеречных состояний.

Диагностика эпилепсии основывается на совокупности следующих основных клинических признаков: 1) повторяющиеся пароксизмальные расстройства (большие и малые судорожные припадки, психические эквиваленты, психомоторные и висцеральные пароксизмы); 2) характерные изменения личности; 3) признаки эпилептической активности на ЭЭГ; 4) свойственная эпилепсии динамика пароксизмальных расстройств и психических изменений; 5) данные генетического исследования.

Часто эпилепсию приходится дифференцировать с органическими заболеваниями головного мозга, протекающими с эпилептиформными приступами. Адверсивный характер судорожных пароксизмов, преобладание тонических судорог, преходящие парезы и параличи, явления афазии и другая очаговая неврологическая симптоматика, патология спинномозговой жидкости, признаки психоорганического синдрома в межприступном периоде заставляют думать об органическом заболевании головного мозга. Особенно сложна дифференциальная диагностика с резидуально-органическим эпилептиформным синдромом. В отличие от эпилепсии ему свойственны отсутствие прогрессивности, однотипность пароксизмальных проявлений без склонности к учащению и видоизменению пароксизмов. Некоторые формы эпилептических пароксизмов, например типичные абсансы и пикнолептические припадки, по мнению многих авторов, свойственны только эпилепсии. При эпилептиформном синдроме обычно отсутствуют признаки нарастания, усложнения и видоизменения эпилептической активности на ЭЭГ.

Лечение. Основные принципы: 1. При установлении диагноза эпилепсии следует немедленно начинать лечение, так как припадок, серия припадков, эпилептическое состояние, особенно у детей, вызывают тяжелые и необратимые изменения в головном мозге.

2. Препараты выбирают в соответствии с характером приступов и особенностями болезни.

3. Дозы препарата зависят от частоты и тяжести приступов, локализации эпилептического очага, возраста, массы тела больного и индивидуальной переносимости.

4. Лечение начинают со средней дозы препарата, которая иногда, главным образом при редких припадках, оказывается достаточной для прекращения приступов; при необходимости дозу постепенно повышают

до достижения максимального терапевтического эффекта (полное прекращение или значительное урежение припадков).

5. Больной должен принимать лекарство ежедневно, регулярно и непрерывно в течение длительного времени.

6. Больному и его близким необходимо четко объяснить цель и особенности лечения.

7. При положительных результатах препарат не рекомендуется менять в течение 3—5 лет, если замена необходима (побочные явления), то препарат замещают другим медикаментом по частям в эквивалентной дозе (скользящая замена).

8. Уменьшают дозу препарата очень осторожно, под контролем ЭЭГ.

9. Следует регулярно контролировать состояние кожи, лимфатических узлов, печени, селезенки, исследовать неврологический статус, речь, состояние сознания, темп психических процессов, каждые 3—6 мес следует делать анализы крови, мочи, выполнять ЭЭГ не реже одного раза в полгода.

При эпилепсии применяют препараты различного спектра действия. Одним из основных средств для лечения больших судорожных припадков остается фенobarбитал (люминал), суточная доза препарата колеблется от 0,05 до 0,4 г (2—3 мг/кг). При передозировке препарата, длительном его применении возникают побочные явления—головные боли, сонливость, головокружение, запоры, папулезная сыпь. Фенobarбитал сочетают с другими препаратами, которые усиливают его действие или уменьшают побочный эффект (смеси Бродского, Серейского, таблетки Кармановой).

Дифенин, как и фенobarбитал, дает выраженный антиконвульсивный эффект и рекомендуется при сочетании больших судорожных припадков с малыми, а также психомоторными и вегетативными пароксизмами. Его назначают по 0,2—0,6 г/сут (5 мг/кг). Однако дифенин токсичнее фенobarбитала. При применении дифенина возможны осложнения в виде головных болей, головокружений, дизартрии, диплопии, нистагма, тремора, атаксии. Они наблюдаются, как правило, у детей и пожилых людей. Дифенин противопоказан лицам с заболеванием сердечно-сосудистой системы, печени, почек, а также с выраженной кахексией.

Гексамидин обладает интенсивным антисудорожным действием. Он эффективен при больших судорожных припадках, но лишь в отдельных случаях при малых припадках. Суточная доза гексамидина 1—1,5 г (10 мг/кг). Рекомендуется постепенное увеличение суточной дозы от 0,125 г в 1-й и 2-й дни лечения до 0,5 г в 1-ю, 1 г во 2-ю и 1,5 г в 3-ю неделю. Дозу устанавливают индивидуально с учетом эффективности и переносимости препарата. В отличие от фенobarбитала и дифенина препарат малотоксичен; побочные явления наблюдаются лишь в первые дни приема, выражаются в головных болях, головокружении, тошноте, атаксии, явлениях анемии. Все перечисленные расстройства обычно проходят самостоятельно, для лечения анемии иногда приходится назначать фолиевую кислоту до 0,01—0,02 г/сут, витамин В₁₂. Гексамидин категорически противопоказан при заболеваниях печени, почек и кроветворной системы.

Препаратами более широкого спектра действия являются бензонал и хлоракон. Бензонал действует не только на большие судорожные припадки, но и припадки джексоновского и адверсивного типов. В ряде случаев препарат эффективен и при лечении бессудорожных пароксизмов и дисфорий. Суточная доза препарата 0,9 г, лечение начинают с малых доз (0,1—0,2 г/сут), доводя дозу до необходимой. Если больному раньше назначали антисудорожное лечение, то прежний препарат отменяют постепенно; сначала заменяют одну разовую дозу, затем другую и т. д. При стойком улучшении состояния после достижения эффекта дозу бензонала снижают до разовой в сутки, однако препарат дают длительное время. Осложнения сравнительно редки; возникающие сонливость, вялость, нис-

тагм, некоторые затруднения речи быстро устраняются при уменьшении суточной дозы или назначении небольших доз кофеина.

Хлоракон применяют для лечения больших судорожных припадков, а также сумеречных состояний и явлений автоматизма. Минимальная суточная доза препарата 6 г, начинают лечение с дозы 2 г/сут в 3—4 приема. Увеличивают дозу по 0,5 г/сут, доводя до 4 г/сут, при успешном лечении и исчезновении припадков дозу уменьшают. При лечении хлораконом возможны расстройства сна. Хлоракон противопоказан при заболевании печени, почек и кроветворных органов.

Для предотвращения или ослабления эпилептических расстройств можно назначать тегретол (карбамазепин, финлепсин). Препарат высокоэффективен как при больших судорожных, так и при психомоторных и фокальных припадках. В отдельных случаях тегретол применяют для лечения малых припадков (в сочетании с другими противосудорожными средствами). Лечение тегретолом влияет и на изменения личности: больные становятся активнее, исчезают или уменьшаются аффективные расстройства.

Лечение тегретолом начинают с 0,2 г 1—2 раза в день с последующим медленным увеличением суточной дозы до 1—1,2 г в 2—3 приема (15—20 мг/кг). Рекомендуются постепенно уменьшать дозу ранее назначенного противосудорожного препарата, постепенно заменяя его тегретолом. В первые дни терапии возможны побочные явления в виде потери аппетита, тошноты, общего недомогания, головных болей, головокружений, атаксии, нарушения аккомодации. Как правило, описанные расстройства исчезают через 1—1½ нед после временного уменьшения дозы. Известны отдельные случаи аллергических кожных реакций, лейкопении, тромбоцитопении, агранулоцитоза, гепатита в связи с задержкой желчеотделения.

Для лечения больших судорожных припадков назначают также метиндион (суточная доза 0,75—1,5 г), бензамил (суточная доза 0,6—0,8 г). Препараты отличаются достаточно высокой эффективностью, менее токсичны, чем фенobarбитал и бензонал.

За рубежом для лечения больших судорожных припадков применяют примидон (лизкантин, милепсин) в средней суточной дозе 0,75 г. Препарат рекомендуется применять также при фокальных и психомоторных пароксизмах.

Высокоэффективен также вальпроат натрия (суточная доза 1—1,6 г, максимальная 2,6 г из расчета 20—30 мг/кг). Основное показание к его применению—большие генерализованные припадки (особенно у больных с 3 циклами пик—волна на ЭЭГ). Успешно применяют этот препарат для лечения малых припадков, абсансов, миоклонической эпилепсии. Токсичность препарата минимальна, в связи с чем он рекомендуется для детской психиатрической практики.

Лечение препаратом у взрослых начинают с 0,6 г/сут, повышая дозу до 1—1,6 г/сут.

Для лечения малых припадков также рекомендуется широкий круг антиэпилептических средств. Наряду с уже упоминавшимися финлепсином, гексамидином, дифенином назначают ряд средств, преимущественно показанных при малых припадках.

Для лечения эпилепсии с преобладанием малых припадков, а также вегетативных и психических эквивалентов рекомендуется триметин (суточная доза не выше 1,2 г). Препарат, как правило, дают 3 раза в день по 0,2—0,4 г. Осложнения при применении триметина—кожные высыпания, изменения крови (анемия, агранулоцитоз, эозинофилия). В связи с этим нужно исследовать кровь не реже одного раза в 10 дней. Триметин противопоказан при заболевании печени, почек, кроветворных органов и атрофии зрительного нерва.

В последние годы для лечения малых припадков применяют бензодиазепины как в изолированном виде, так и в сочетании с основными антисудорожными средствами. Средние суточные дозы элениума составляют 0,03—0,06 г/сут, седуксена (дiazепама)—0,015—0,03 г/сут.

Наиболее эффективным при лечении малых припадков считается производное сукцинимидов этосуксимид (суксилеп, пикнолепсин). Средняя суточная доза этосуксимидов от 0,75 до 1,5 г. Начинают лечение с однократного приема 0,25 г препарата с последующим постепенным увеличением суточной дозы. Побочные действия: головные боли, расстройства функции желудочно-кишечного тракта, кожно-аллергические высыпания, нарушения кроветворения, однако они наблюдаются редко и проходят без снижения дозы.

При лечении психомоторных пароксизмов применяют упоминавшиеся препараты широкого спектра действия—гексамидин, дифенин, хлоракон, финлепсин, особенно эффективны хлоракон и финлепсин; нередко их сочетают с малыми дозами фенобарбитала.

Для лечения вегетативно-висцеральных пароксизмов показаны дифенин и финлепсин в сочетании с фенобарбиталом; элениума 0,03—0,06 г/сут или седуксен 0,015—0,02 г/сут в сочетании с димедролом (0,025 г) и кофеином (0,015 г). При тяжелых пароксизмах рекомендуется внутримышечное введение седуксена до 4—7 мл 0,5 % раствора в сутки.

При полиморфных пароксизмах лечение одним препаратом может не дать желаемого результата. В таких случаях рекомендуется комбинированная терапия. Например, при недостаточной эффективности дифенина его можно сочетать с фенобарбиталом. В этом случае в 1-ю неделю назначают фенобарбитал по 0,05 г 2 раза в день и дифенин по 0,05 г 1 раз в день, во 2-ю неделю фенобарбитал 1 раз в день, дифенин 2 раза в день, в 3-ю неделю дифенин 0,05—0,1 г 3 раза в день. Курс лечения рассчитан на 3 мес.

При лечении больных с ежедневными частыми абсансами рекомендуется сочетание триметина, фенобарбитала и диакарба. В течение первых 7 дней проводят лечение фенобарбиталом, далее при отсутствии эффекта добавляют триметин по 0,1 г 2 раза в сутки, а еще через несколько дней добавляют диакарб по 0,12—0,25 г на ночь. Диакарб дают в течение 3 дней с перерывом на каждый 4-й день.

В случаях больших судорожных припадков и абсансов рекомендуется применять смесь Серейского в сочетании с гексамидином, диакарбом и хлораконом.

Эпилептический статус угрожает жизни больного и требует неотложной помощи.

Основные меры купирования эпилептического статуса: возможно раннее начало терапии, комплексность терапевтических мер с воздействием на различные звенья патологического процесса, дыхательная реанимация, дозированный наркоз, мышечные релаксанты. В трудно купируемых случаях эпилептического состояния проводится локальная гипотермия мозга. Основная задача—борьба с судорожным синдромом. Рекомендуют длительный дозированный наркоз, введение противосудорожных средств через зонд; для ликвидации дыхательных расстройств—дренаж верхних дыхательных путей. Устранение асфиксии достигается с помощью мышечных релаксантов, а гемодинамических нарушений—применением кардиотонических и сосудистых препаратов.

Некоторые исследователи строят схему терапевтических мероприятий в соответствии с констатируемыми при эпилептическом состоянии биохимическими нарушениями. Они рекомендуют управляемую искусственную вентиляцию легких, наркотические и дегидратационные препараты в сочетании с общепринятыми противосудорожными средствами.

Для купирования эпилептического статуса также эффективно внутривенное медленное введение диазепама (седуксена) — 4—12 мл 0,5 % раствора на 20 мл изотонического раствора хлорида натрия или 40 % раствора глюкозы. Можно рекомендовать внутривенное капельное введение 0,5 % раствора седуксена на изотоническом растворе хлорида натрия (из расчета 0,04—0,08 г седуксена в сутки), вальпроат натрия в дозе 2,4 г внутримышечно. Традиционно рекомендуются клизмы из хлоралгидрата — 2,0 г или барбитала натрия (30 мл 2 % раствора). Если припадки не прекращаются, рекомендуется ввести внутримышечно или очень медленно внутривенно гексенал (5—10 мл свежеприготовленного 10 % раствора). После гексенала возможно вливание сульфата магния (25 % раствора, 5—10 мл). Сульфат магния удлиняет и углубляет действие гексенала. В крайне тяжелых случаях введение в вену (медленно) тиопента — 2—3 мл 2,5 % раствора аминазина (0,05—0,075 г) внутримышечно или медленно внутривенно на 20 мл 40 % раствора глюкозы; предпочтительно введение препарата в межприступные промежутки. При необходимости введение аминазина может быть повторено.

При необходимости применяют сердечные средства: кофеин-бензоат натрия, кордиамин (камфора противопоказана), адонизид, строфантин.

Для устранения метаболического ацидоза внутривенно капельно вводят 4 % раствор гидрокарбоната натрия (150—400 мл), для ликвидации гипертермии применяют литические смеси (2,5 % раствор аминазина, 1 % раствор димедрола, 50 % раствор анальгина, 2 % раствор промедола).

Для борьбы с отеком мозга внутримышечно вводят фонурит, лазикс, сульфат магния.

При лечении сумеречных состояний рекомендуется диазепам в сочетании с этосуксимидом (внутримышечно или внутривенно), из нейролептических препаратов — аминазин, тизерцин и галоперидол.

Купирование дисфорий достигается сочетанием финлепсина с нейролептиками (в первую очередь с аминазином), а также амитриптилином, диазепамом.

Лечение эпилептических психозов (в том числе хронических) определяется их структурой (амитриптилин, аминазин, галоперидол).

В комплексном лечении эпилепсии большое место занимает дегидратационная, рассасывающая и общеукрепляющая медикаментозная терапия. Внутрочерепная гипертензия устраняется внутримышечным введением 25 % раствора сульфата магния, курсовым лечением диакарбом (в течение месяца с перерывом на каждый 4-й день). Применяют также бийохинол, инъекции алоэ, стекловидного тела.

Строгим режимом, правильным рационом питания с ограничением жидкости, соли, исключением алкоголя, острых блюд дополняются лечебные мероприятия при эпилепсии.

Эффективность проводимой терапии определяют по ЭЭГ.

Показания к окончанию противосудорожной терапии. Препарат или комбинацию медикаментов можно отменить тогда, когда пароксизмы отсутствуют в течение 5 лет и наблюдается несомненная нормализация ЭЭГ.

Если больной лечится комбинацией препаратов, направленных на ликвидацию приступов различной структуры, то в последнюю очередь отменяют препараты для купирования больших судорожных припадков.

Полагают, что хирургическое вмешательство показано в первую очередь при симптоматической эпилепсии, вызванной локальными нарушениями, например опухолью.

Хирургическое лечение так называемой височной эпилепсии в настоящее время применяют достаточно широко, особенно тогда, когда лекарственная терапия оказывается неэффективной. В ряде случаев опера-

тивное вмешательство не только устраняет припадки, но нормализует общее состояние больных.

При эпилепсии выполняют переднюю лобэктомию, трансовентрикулярную амигдало-гиппокампэктомию. В. М. Угрюмов предложил модификацию последнего метода: щадящую поэтапную субпиальную резекцию височной доли под контролем электрокортикограммы (ЭКоГ). Он также разработал стереотаксический метод, допускающий широкое вмешательство на глубоких структурах и показанный при так называемой одноочаговой и многоочаговой эпилепсии.

Прогноз эпилепсии в целом достаточно благоприятен, за исключением злокачественных вариантов эпилептической болезни с частыми припадками, эпилептическими состояниями и быстро нарастающим слабоумием. Своевременно начатое лечение, правильный выбор препаратов или их комбинаций приводят к урежению пароксизмов и стабилизации состояния больного.

Реабилитационные меры при эпилептической болезни разнообразны и направлены на восстановление социального и трудового статуса больного. Правильный выбор профессии и рода занятий с учетом индивидуальных особенностей и интересов или учебного заведения при стремлении и возможности продолжать образование, создание благоприятного психологического климата в семье и коллективе, занятия доступными видами спорта способствуют решению индивидуальных реабилитационных задач.

Профилактика эпилептической болезни включает меры первичной и вторичной профилактики. Первичная профилактика, направленная на предупреждение эпилепсии, разработана недостаточно. В связи с важной ролью генетических факторов в этиологии болезни профилактика эпилепсии заключается в предупреждении брака двух лиц, страдающих эпилепсией, а также тщательном наблюдении за здоровьем детей в семьях с наследственной отягощенностью. Такие дети составляют группу повышенного риска по эпилепсии. Вторичная профилактика сводится к предупреждению неблагоприятного течения и обострений заболеваний, т.е. к стабилизации достигнутой терапевтической ремиссии. Особое значение имеют профилактика интеркуррентных заболеваний, забота о режиме и питании больного.

Трудовая экспертиза. Необходимо индивидуально решать вопросы трудоустройства больных эпилепсией, но существуют и некоторые общие установки. При частых, возникающих днем пароксизмах больные нуждаются в правильной профессиональной ориентации или перемене профессии. Им запрещена работа около движущихся механизмов, воды, огня, на высоте, вождение транспорта. Если пароксизмы продолжают, то больные все же могут работать по ряду специальностей (конторские служащие, сапожники, автомеханики, сельскохозяйственные рабочие, почтовые работники и т.д.). Врач должен с большим вниманием относиться к позиции, склонностям и интересам больного. Значительно больший выбор имеют больные с ночными пароксизмами, миоклоническими приступами или кратковременными, переходящими расстройствами сознания. В Советском Союзе больные эпилепсией без глубоких и выраженных изменений личности имеют право поступать в высшие учебные заведения филологического, исторического, математического, биологического, сельскохозяйственного, лесотехнического и других профилей.

ПСИХИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

Психические заболевания, возникающие в предстарческом (пресенильном, инволюционном) и собственно старческом возрастах.

Общая характеристика. В психиатрии относят к инволюционному возрасту 45—60 лет, к старческому свыше 60 лет. Такое определение рас-

ходится с официальной геронтологической возрастной периодизацией, но оно оказалось практически целесообразным, поскольку соответствует срокам манифестации психических заболеваний, квалифицируемых как болезни инволюционного периода или старости. Наряду с заболеваниями, связанными с инволюцией, в геронтологическую психиатрию входят также шизофрения, МДП, эпилепсия, симптоматические и органические психозы, если заболевание началось рано и больные дожили до пожилого возраста либо если эти болезни манифестируют в позднем возрасте. Однако при поздно манифестирующих формах «невозрастных» заболеваний, в частности при поздних эндогенных психозах, возрастной фактор, по-видимому, играет не только патопластическую, но и патогенетическую роль. Таким образом, одна из основных дифференциально-диагностических задач повседневной геронто-психиатрической практики состоит в необходимости сравнивать, сопоставлять и дифференцировать возрастные психозы с поздними вариантами невозрастных психозов.

Уменьшение смертности, увеличение средней продолжительности жизни привели к изменению возрастной структуры населения: увеличилось число лиц пожилого и старческого возрастов. Этим обусловлен абсолютный рост количества всех психозов позднего возраста, но удельный вес собственно возрастных психозов не увеличился. Общепринято деление психических заболеваний позднего возраста на «органические», т.е. возникающие на основе определенного морфологического, в основном деструктивного, процесса и ведущие к различным формам деменции, и «функциональные», т.е. не обладающие подобным анатомическим субстратом, обратимые и, как правило, не ведущие к грубому слабоумию. Однако клинические и морфологические исследования показали близость если не всех, то части так называемых инволюционных психозов к эндогенным. При функциональных процессах не наблюдается стойкого органического снижения уровня психической деятельности и морфологические церебральные изменения. В психиатрической практике обозначения «органические» и «неорганические» психозы подчеркивают их существенные различия.

Инволюционные (предстарческие, пресенильные) психозы

Инволюционные психозы объединяют группу психических заболеваний, манифестирующих в инволюционном периоде (45—60 лет) и в старости (поздние варианты инволюционных психозов), которые не приводят к слабоумию, т.е. являются функциональными.

Нозологическая самостоятельность инволюционных психозов остается спорной. К пресенильным психозам относят: 1) *инволюционные депрессии* (меланхолии), в том числе злокачественно протекающий вариант (болезнь Крепелина); 2) *инволюционные бредовые психозы*; 3) *кататонические и галлюцинаторные психозы* позднего возраста.

В связи с резким расхождением в определении и диагностике инволюционных психозов практически нет достоверных данных об их распространенности. Трудности диагностики связаны с тем, что в позднем возрасте клинические проявления многих психозов утрачивают типичность и приобретают общие (общевозрастные) черты. В частности, особые тревожно-ажитированные и тревожно-бредовые синдромы, свойственные инволюционным психозам, могут наблюдаться и при других заболеваниях, возникающих в позднем возрасте (шизофрения, МДП, атеросклеротические и иные органические психозы). Диагностика инволюционных психозов только по клинической картине оказалась во многих случаях несостоятельной. Длительные катamnестические наблюдения показали, что многие «инволюционные депрессии» в дальнейшем протекают

периодически, причем повторные фазы приобретают все большее сходство с типичными депрессивными или маниакальными фазами. Изучение катамнезов выявило приступообразные формы с усложнением последующих приступов, т.е. с появлением в них типичных психотических расстройств, а на более поздних этапах—шизофренических изменений личности. Предманифестный период жизни таких больных и их семей также иногда имеет особенности, характерные для эндогенных психозов. В целом клинические исследования последних лет способствовали сужению понятия инволюционных психозов и позволили отнести их немалую часть к эндогенно или органически обусловленным заболеваниям.

Этиология и патогенез. Имеют значение преморбидный склад личности (ригидность, черты тревожной мнительности и т.п.), предшествующие психозу ситуационные и психотравмирующие факторы, нетяжелые, но снижающие сопротивляемость организма соматические заболевания и др. Роль перечисленных факторов оказалась при всех психических заболеваниях позднего возраста значительнее, чем при психозах среднего возраста. Предположение о патогенетической роли связанных с инволюцией эндокринных факторов не получило подтверждения.

Морфологические изменения, см. с 34

Инволюционная депрессия (меланхолия)—затяжная тревожная или тревожно-бредовая депрессия, впервые возникшая в инволюционном возрасте. Однократный (монофазный) характер заболевания—существенный критерий диагностики. Клиническая картина складывается из *подавленного настроения, тревожного возбуждения со страхом, вербальных иллюзий, бреда осуждения и бреда Котара*. Манифестирующие в старости формы заболевания называют «поздними депрессиями». Они наблюдаются преимущественно у женщин. Началу заболевания в 80—90% случаев предшествуют вредности, чаще всего *психогении*. Инициальный период психоза может продолжаться от нескольких недель до года и определяется атипичной депрессией с *вялостью, дисфорией и ипохондрическими расстройствами*. В дальнейшем наступает **обострение**: тревога, агитация, идеомоторное возбуждение. У более старых больных тревожно-депрессивный аффект обычно сочетается с раздражительностью или злобой. Быстро присоединяется **депрессивный бред** различных форм (идеи самоуничтожения, самообвинения, осуждения, разорения или ипохондрические). В структуре психоза может наблюдаться картина *тревожно-ажитированной депрессии со страхом, двигательной агитацией, тревожной вербигерацией и выраженными нарушениями адаптации (усиление тревоги при перемене места)*. В состоянии тревожного возбуждения больные могут импульсивно наносить себе тяжелые повреждения и совершать серьезные *суицидальные попытки*. Ажитация может чередоваться с состоянием *оцепенения (депрессивный ступор)*. Усложняет психоз бредовая симптоматика, возникают депрессивные идеи громадности, ипохондрически-нигилистический бред (различные варианты *синдрома Котара*). Часто встречаются соответствующие господствующему аффекту *вербальные иллюзии или галлюцинации*. Такой сложный депрессивный синдром может длиться 2—3 года. Затем клиническая картина стабилизируется, становится все более однообразной. Если не удастся вызвать терапевтическую ремиссию, то постепенно уменьшается интенсивность аффективных нарушений, ослабевают тревога и страх, редуцируются все психотические расстройства. Иногда в течение многих лет наблюдаются монотонная тревога и явления редуцированного двигательного беспокойства. Бывают признаки регресса поведения (прожорливость, неряшливость и др.) и снижение уровня психической деятельности, в том числе дисмнестические расстройства.

Злокачественный пресенильный психоз (болезнь Крепелина)—заболевание протекает с резким тревожным возбуждением и растерянностью, бессвязностью речи, онейроидным помрачением сознания, иногда с неистовым возбуждением, за которым следуют кахексия и смерть. Эта тяжелая форма тревожно-ажитированной меланхолии в настоящее время встречается исключительно редко.

Простые депрессии. Развитие и содержание этих депрессий тесно связаны с ситуационными и реактивными моментами. Хотя и при них преобладает тревожная окраска сниженного настроения и большое место занимают ипохондрические опасения, стойкие бредовые расстройства и ажитация, как правило, отсутствуют. Их прогноз в целом благоприятен, но все же нередко они переходят в стойкие субдепрессивные состояния с угрюмостью и повышенной ипохондричностью.

Инволюционные бредовые психозы. Галлюцинаторно-параноидные психозы позднего возраста с отчетливой тенденцией к синдромальному усложнению, в частности к развитию психического автоматизма, при ка-тамнестической проверке в большинстве оказались поздно манифестирующими или обостряющимися формами шизофрении. Клинико-нозологическая самостоятельность определенных групп поздних бредовых психозов остается спорной.

Инволюционная паранойя. Течение хроническое (до нескольких лет) или волнообразное. Клиническая картина определяется систематизированным монотематическим *паранойальным бредом* в виде то идей ревности (преимущественно у мужчин), то идей ущерба (чаще у женщин) или преследования. Такие психозы богаты аргументацией и бредовыми интерпретациями; постепенно развивается детально разработанный бред. Бред распространяется и ретроспективно (бредовое переосмысление фактов прошлого). Больные отличаются стеническим, чаще приподнятым, аффектом, оптимизмом, проявляют высокую бредовую активность по типу «преследуемого преследователя». Эти психозы обычно не сопровождаются значительными изменениями личности и не переходят в органическое снижение.

Инволюционный параноид («поздний параноид», параноид малого размаха или обыденных отношений). Возникает чаще у лиц с чертами паранойальности и ригидности в преморбиде. Течение таких психозов бывает затяжным или волнообразным. Клиническая картина параноида определяется «маломасштабным» бредом преследования (вредительства, притеснения), *отравления и ущерба*, который обозначается так же, как бред малого размаха или обыденных отношений. Бред направлен преимущественно против конкретных лиц из окружения больного (члены семьи, соседи) или людей, с которыми «преследователи» могут быть связаны (работники милиции, врачи и т.п.). Как правило, бред систематизируется, хотя бредовая система остается простой и конкретной. Преследования трактуются обычно в плане ущерба (попытки лишить больного комнаты, порча имущества и т.п.). Отмечаются отдельные вербальные иллюзии, реже вербальные галлюцинации.

Довольно часто присоединяется бред отравления с обонятельными обманами (запахи газов, ядовитых веществ) и бредовой трактовкой различных соматических ощущений. Одновременно развиваются разоблачительные идеи, направленные против преследователей (те же соседи совершают «темные дела»). Поведение больных становится все более бредовым, нередко с сутяжной борьбой. Настроение бывает временами тревожным и подавленным, но преобладает оптимизм. После смены места жительства бредовая продукция, как правило, временно прекращается, но коррекции бреда не наступает. Вне сферы бреда больные сохраняют обычные социальные связи, обслуживают себя, полностью ориентируются в бытовых вопросах. Даже при длительном течении заболевания

выраженные психоорганические расстройства не развиваются. Личностные изменения ограничиваются нарастающей подозрительностью и конфликтностью.

Лечение. Лечение как аффективных, так и бредовых инволюционных психозов в принципе не отличается от психофармакотерапии аналогичных синдромальных состояний при других психических заболеваниях. В случаях тревожно-ажитированных и тревожно-бредовых депрессий одних антидепрессивных препаратов недостаточно. Рекомендуются комбинированное лечение нейролептиками (аминазин, хлорпротиксен, тизерцин и др.) и антидепрессантами (амитриптилин). Часто целесообразно начинать лечение с нейролептиков и только после уменьшения тревожно-бредового возбуждения присоединять к ним антидепрессанты. При резистентных к психотропным средствам инволюционных аффективных и аффективно-бредовых психозах применяют ЭСТ (при отсутствии противопоказаний). При бредовых формах ЭСТ неэффективна, показано лечение аминазином, трифтазином, галоперидолом. Такое лечение необходимо проводить в условиях психиатрического стационара, где возможно обеспечить больным всестороннее соматическое обследование, контроль за их состоянием в процессе терапии, профилактику осложнений, а также эффективную терапию осложнений в случае их возникновения. Следует иметь в виду и вероятность суицидальных тенденций.

Органические слабоумливающие процессы позднего возраста

Психические заболевания позднего возраста, вызванные органическими процессами, подразделяют по преимущественным морфологическим изменениям на атрофически-дегенеративные и сосудистые. Психические расстройства при сосудистых церебральных заболеваниях см. с. 213.

Психические нарушения при церебральных атрофических заболеваниях позднего возраста. Объединение различных психозов позднего возраста в одну группу на основе морфологического критерия (мозговые атрофии позднего возраста) хорошо аргументировано. Вариантам атрофического процесса, определяемым макроскопически и гистологически, в известной мере соответствуют клинические особенности нозологических форм рассматриваемой группы. Церебральные атрофические заболевания объединяются обычно малозаметной начальной симптоматикой, медленным, постепенным, но хронически прогрессирующим, необратимым развитием. Ослабоумливание прогрессирует в подавляющем большинстве случаев от легкого снижения уровня личности до глубокого распада психической деятельности, т. е. до тотального (глобального) слабоумия. В разных стадиях заболевания к психическим расстройствам постепенно присоединяются неврологические симптомы: эпилептические припадки, корковые и другие неврологические расстройства. Процесс преимущественно эндогенный, различные экзогенные факторы играют чаще подчиненную (провоцирующую, утяжеляющую) роль. Даже при отдельных редких формах (болезнь Крейтцфельда—Якоба), в этиологии которых весьма вероятно значение экзогенных воздействий (вирусная инфекция), не исключено и участие генетического фактора. Современная классификация атрофических процессов с психическими нарушениями включает: 1) пресенильные деменции: а) системные атрофии — болезнь Пика, хорея Гентингтона, болезнь Паркинсона, болезнь Крейтцфельда—Якоба и другие редкие заболевания; б) близкую к старческому слабоумию болезнь Альцгеймера; 2) сенильные деменции: основную форму и ее варианты.

БОЛЕЗНЬ ПИКА (пиковская атрофия мозга)—ослабоумливающий органический процесс, сопровождающийся различными очаговыми рас-

стройствами. Чаще всего манифестирует в пресенильном возрасте и обусловливается ограниченной атрофией определенных участков коры и подкорковых образований мозга. Достоверных данных о распространении болезни Пика нет; установлено, однако, что она встречается приблизительно в 4—5 раз реже, чем болезнь Альцгеймера.

Этиология и патогенез. Болезнь Пика относится к так называемым системным атрофиям, т. е. к группе эндогенных дегенеративно-атрофических процессов с различной локализацией в нервной системе. Многие авторы причисляют атрофию Пика к наследственным заболеваниям; многократно описаны верифицированные семейные случаи этой болезни. Наблюдались семьи с другими формами системных атрофий, кроме болезни Пика. Однако нередко наследственной отягощенности установить не удается.

Морфологические изменения, см. с. 35.

Компьютерная томография мозга. Определяются выраженные расширение желудочковой системы и резкое расширение борозд больших полушарий, особенно в передних отделах.

Клиническая картина. Средний возраст начала заболевания—приблизительно 55 лет; возможна и более ранняя, и более поздняя манифестация. Средняя продолжительность заболевания не превышает 6 лет, в отдельных случаях—до 8 лет. Женщины заболевают чаще, но различия распределения по полу менее существенны, чем при других атрофических процессах. Кроме общих клинических свойств атрофических процессов позднего возраста, болезнь Пика имеет ряд характерных особенностей. На ранних этапах отчетливо выступают глубокие и прогрессирующие изменения личности. Расстройства памяти и других «инструментальных» функций интеллекта долго могут оставаться нерезкими. Умственная деятельность поражается как бы «сверху»: снижаются продуктивность мышления, критика и способность к осмыслению, уровень суждений и умозаключений. Тип изменений личности коррелирует с преимущественной локализацией атрофии. Конкретно корреляция между инициальными расстройствами и локализацией атрофии выглядит следующим образом. Атрофия конвекситальных поверхностей лобных долей: аспонтанность, пассивность, бездеятельность, безразличие и эмоциональное притупление; нарастает оскудение речи, мышления и моторики. Атрофия орбитальных (базальных) участков лобных долей: эйфория, резкое снижение критики, утрата нравственных установок, расторможенность влечений, т. е. псевдопаралитический синдром. Лобно-височная атрофия; различные стереотипии, вначале поведения и поступков, позднее—речи и письма.

Значительно реже бывают иные инициальные расстройства. В некоторых случаях больные испытывают в начале заболевания известное чувство измененности и предъявляют жалобы, напоминающие жалобы больных с сосудистыми церебральными поражениями. Встречаются редкие формы, при которых в клинической картине ограниченные очаговые расстройства намного опережают развитие деменции, так что на ранних этапах болезни возникает предположение о сосудистом или опухолевом процессе. Иногда, наоборот, очаговая симптоматика «запаздывает», а выраженность личностных изменений, в частности аспонтанности, или стереотипии приводит к диагностике шизофрении. Ошибочность диагноза становится очевидной позднее. По мере прогрессивности процесса усиливаются типичные нарушения, отмечавшиеся уже в начальной стадии. Аспонтанность, безразличие и безучастность достигают крайней степени, псевдопаралитические черты становятся все более грубыми и нелепыми, а стереотипии поведения могут полностью определить клиническую картину. Неуклонно снижаются умственная трудоспособность и интеллектуальная деятельность больных, затем снижаются и разрушаются все

виды памяти. Развивается глубокое слабоумие глобарного типа с крайним оскудением всех видов психической деятельности.

При болезни Пика, чаще в начальной стадии, возможны и психические расстройства, обычно кратковременные и рудиментарные: галлюцинаторные и галлюцинаторно-параноидные эпизоды, отдельные бредовые высказывания (идеи ущерба, ревности или мелкого притеснения), неразвернутые стереотипные конфабуляции, состояния спутанности и психомоторного возбуждения.

Очаговые кортикальные расстройства—обязательные проявления болезни Пика. Практически во всех случаях наблюдается распад речи, развивается тотальная афазия. Происходит постепенное словарное, смысловое и грамматическое обеднение речи, появляются речевые стереотипии. В случаях преобладания атрофии лобных долей больные проявляют своеобразное «нежелание» говорить: снижение речевой активности достигает полной речевой аспонтанности, экспрессивная речь постепенно угасает (состояние «инициативной», кажущейся немоты). При комбинированных лобно-височных атрофиях наблюдают амнестическую афазия и нарушения понимания речи, когда смысловое понимание становится все хуже при относительной сохранности фонематической, т. е. повторной, речи. На поздних этапах наступает полная сенсорная афазия. Эхолалия (повторение услышанных слов, реплик, звуков)—характерная особенность распада речи при болезни Пика—бывает частичной или полной, смягченной (митигированной) и автоматизированной. Со временем все чаще выявляются стереотипии («стоячие обороты»), на поздних этапах болезни они нередко составляют единственную форму речевой активности больного. Наблюдаются также нарушения чтения, письма (в том числе «стоячие обороты» письма) и счета; апрактические симптомы, как правило, выражены умеренно. При переходе атрофии на подкорковые ганглии (приблизительно у $\frac{1}{4}$ больных) наблюдаются экстрапиримидные расстройства, чаще амиостатические синдромы, реже различные гиперкинезы. Переход атрофии на прецентральную область с появлением спастического гемисиндрома—редкое явление при болезни Пика.

Исход заболевания—глобарная деменция, тотальный распад речи, деятельности и узнавания, а также маразм и полная беспомощность. Прогноз неблагоприятен.

Лечение. Эффективных средств, способных ограничить прогрессирующую процесс, нет. Больные, особенно на поздних стадиях атрофического процесса, нуждаются в госпитализации в психиатрическую больницу. Показано устройство в интернат для хронически психически больных.

ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ ХРОНИЧЕСКАЯ НАСЛЕДСТВЕННАЯ ХОРЕЯ (ХОРЕЯ ГЕНТИНГТОНА)—одна из форм мозговых атрофий; манифестирует в среднем или пожилом возрасте гиперкинезом типа хорей, психопатоподобными, психотическими расстройствами и своеобразной деменцией. Известны случаи и раннего начала заболевания—до 20 лет (около 5% всех заболевших)—ювенильная форма. В Европе больные с ювенильной формой составляют 4%, у некоторых народностей Южно-Африканской Республики—15,7% всех больных хореей Гентингтона. В целом хорей Гентингтона—сравнительно редкое заболевание. Сведения о его распространенности скудны и противоречивы, так как в связи с относительно нерезкой выраженностью деменции далеко не все больные попадают в поле зрения психиатра. Есть основание предполагать географические различия в распространенности этого страдания. Ориентировочно частота заболевания на 100 000 населения колеблется от 3 до 7 и больше. Случаи хорей Гентингтона составляют от 0,1 до 1% поступивших в психиатрические больницы.

Этиология и патогенез. Установлены не только наслед-

ственный характер, но и тип наследования (доминантный) заболевания. Хорея Гентингтона прямо передается через большое число последующих поколений; соотношение больных и здоровых в достаточно многочисленных поколениях приближается к 1:1; отмечены 100% конкордантность у монозиготных близнецов, случаи заболевания сводных братьев и сестер, отсутствие заболеваний у потомства оставшихся здоровыми членов семьи. Однако наряду с наследственными формами существует небольшая группа «ненаследственных» случаев, не отличающихся от основной массы заболеваний ни клинически, ни патологоанатомически. В основе гентингтоновской хореи лежит атрофический процесс. Системный характер атрофических изменений, наследственная природа заболевания и его нередкое сочетание с другими атрофическими-дегенеративными процессами позволяют причислять хорею Гентингтона к системным атрофиям.

Морфологические изменения, см. с. 36.

Клиническая картина. Средний возраст, в котором начинается заболевание, несколько ниже, чем при других пресенильных атрофиях (45—47 лет). Средняя продолжительность заболевания значительно больше (12—15 лет, иногда несколько десятилетий). Распределение больных по полу не отличается от такового в популяции.

Не менее чем в половине случаев хорея Гентингтона развивается на фоне *преморбидных отклонений*: интеллектуальная недостаточность, психопатические аномалии, своеобразная неуклюжесть, недифференцированность моторики. Нередко остается неясным—преморбидные это особенности (врожденная неполноценность) или начальные проявления заболевания. Среди выраженных преморбидных характерологических аномалий условно можно выделить возбудимые, взрывчатые, истерические, замкнутые, эмоционально холодные (шизоидные) *психопатии*. Заболевание чаще манифестирует *хореатическим гиперкинезом*, в меньшем числе случаев *интеллектуальным снижением* или другими психопатологическими расстройствами. Развивающаяся при хронической хорее *деменция* имеет относительно малую прогрессивность и нередко также сравнительно небольшую глубину, вследствие чего больные госпитализируются поздно или вообще остаются вне больницы, сохраняя известную трудоспособность. Вместе с тем они оказываются несостоятельными в непривычной для них и в какой-то степени творческой, умственной работе. Интеллектуальная работоспособность больных подвержена значительным колебаниям. Обнаруживающиеся грубые *расстройства запоминания и репродуктивной памяти* также колеблются. Наступающее на поздних этапах опустошение памяти обычно не достигает крайней степени, наблюдаемой при других атрофических процессах; очень редко грубо нарушается *ориентировка* в собственной личности, хронологической последовательности событий. С самого начала заболевания, как правило, выступают *дефекты понятийного мышления*, прогрессирующее снижение уровня доступных обобщений, абстрагирования и суждений, сужение и обеднение всей психической деятельности. У одних больных деменция и в дальнейшем развивается в таком направлении, у других на первом плане оказываются *крайняя неустойчивость внимания*, повышенная отвлекаемость, непоследовательность мышления, непостоянство установок и целей интеллектуальной работы и связанная с этим крайняя неравномерность ее результатов, что придает клинической картине вид «хореатической деменции».

Деменция при хорее Гентингтона далеко не во всех случаях достигает крайней степени. Глубина слабоумия различна и не коррелирует с выраженностью гиперкинезов. Развитие деменции, как правило, сопровождается усилением *аффективных и психопатоподобных изменений*. В частности, нарастают возбудимость и взрывчатость, эмоциональная неустойчивость, склонность к ипохондрическим и слезливо-депрессивным реакциям, истерическая капризность и т.п. По мере нарастания деменции, однако,

эти изменения обычно сглаживаются и на первый план выступают эмоционально-волевое притупление и тупая эйфория. Изменения речи в основном объясняются влиянием гиперкинезов на речевую мускулатуру. Однако иногда бывают также признаки общего оскудения речи и нерезкие амнестически-афатические расстройства. Сравнительно часто возникают различные психотические синдромы. Как и при других атрофических заболеваниях, они обычно остаются малоразвернутыми или рудиментарными. В ранних стадиях заболевания преобладают реактивные состояния с истерической или псевдодементной окраской в зависимости от преморбидных отклонений или депрессивные синдромы обычно с особым мрачно-угрюмым, дисфорическим, раздражительным или апатичным оттенком аффекта. Относительно часто наблюдаются бедные, малосистематизированные паранойяльные расстройства, в частности бред ревности, а также экспансивные бредовые синдромы с параличеподобными, нелепыми идеями величия и всемогущества. Встречаются также галлюцинозы с преобладанием тактильных и висцеральных обманов восприятия, с резко негативной аффективностью или острые психотические эпизоды с беспорядочными психомоторным возбуждением. Наряду с выраженными формами в семьях больных гентингтоновской хореей наблюдается также ряд клинических вариантов заболевания: неврологический (типичные хореатические гиперкинезы без выраженной деменции; случаи с преобладанием акинетически-гипертонического синдрома, напоминающие болезнь Вильсона); психопатический (так называемая хореопатия); вариант прогрессирующей деменции с рудиментарными двигательными расстройствами. У больных с поздним началом заболевания описан «status subchoreaticus» — вариант с мягкими проявлениями хореи Гентингтона. Варианты не меняются на всем протяжении болезни.

Клиническая картина ювенильного варианта. Ювенильный вариант хореи Гентингтона отличается от соответствующего заболевания взрослых своеобразием нарушения моторики, большей прогрессивностью, появлением симптоматической эпилепсии и мозжечковых расстройств. Первым проявлением болезни служат хореические движения. Они перекрываются прогрессирующей мышечной ригидностью, которая в дальнейшем преобладает среди расстройств моторики.

У всех больных ухудшается интеллектуальная деятельность. Они не могут продолжать учебу в школе, отмечают трудности концентрации внимания. Возможны психозы. Судорожные припадки развиваются у 30—50% больных с ювенильным вариантом на отдаленных, поздних стадиях болезни. Возможны как большие судорожные припадки, так и припадки типа petit mal. Противосудорожные средства неэффективны.

У части больных с ювенильным вариантом возникают расстройства мозжечковых функций — дисметрия, диадохокинезия и интенционный тремор. Реже наблюдается нистагм. Болезнь быстро прогрессирует и заканчивается смертью.

Лечение. Хорею Гентингтона пытались лечить нейролептическими средствами (резерпин, аминазин, этаперазин, тиоридазин, мажептил и др.). В части случаев заметно уменьшаются гиперкинезы, а иногда сглаживаются аффективная напряженность и психопатические расстройства поведения. При психотических расстройствах показан аминазин. Однако эффект психотропной терапии оказывается, как правило, непродолжительным; даже при поддерживающем лечении существенных изменений в течении заболевания не бывает. Предпринимались попытки нейрохирургического лечения. После стереотаксических операций нередко смягчались или исчезали гиперкинезы, но из-за прогрессивности психических изменений это лечение вряд ли может найти широкое применение. В связи с относительно малой прогрессивностью психических расстройств

при хорее Гентингтона госпитализация в психиатрическую больницу необходима не во всех случаях. Большая часть больных могут находиться долго или всегда в семье или домах инвалидов. В профилактике заболевания определенное место занимает медико-генетическое консультирование.

БОЛЕЗНЬ ПАРКИНСОНА (дрожательный паралич) — дегенеративно-атрофическое заболевание мозга, манифестирующее в позднем возрасте, проявляющееся в основном экстрапирамидными расстройствами, но нередко протекающее с психическими нарушениями.

Этиология и патогенез. Болезнь Паркинсона относится к наследственным заболеваниям с невысокой (25%) пенетрантностью и передается по аутосомно-доминантному типу. Большинство авторов признают принадлежность заболевания к группе системных атрофий. Описаны семьи, в которых, кроме болезни Паркинсона, наблюдались другие формы системных атрофий (болезнь Пика, хорея Гентингтона и др.). Основное значение в генезе симптомов паркинсонизма имеет уменьшение содержания допамина в пигментных клетках черного вещества, полосатом теле, в хвостовом ядре, в подушке.

Морфологические изменения, см. с. 36.

Клиническая картина. Возраст начала заболевания 45—70 лет. Психические изменения наблюдаются не менее чем в 50% случаев. Однако некоторая доля этих изменений обусловлена не столько самой болезнью Паркинсона, сколько постоянно сопутствующими факторами: атеросклерозом сосудов головного мозга и инволютивными процессами в нем, воздействием антипаркинсонических препаратов, реакциями больных на развивающиеся у них тяжелые неврологические расстройства.

У многих больных уже в инициальной стадии заболевания, иногда даже до появления *неврологических расстройств* (тремор, ригидность мышц, гипокинезия), наблюдается *характерологические сдвиги*: повышенная раздражительность, эгоцентризм, подозрительность, постоянное недовольство окружающими. Наиболее часты депрессивные расстройства — по данным разных авторов, от $\frac{1}{3}$ до $\frac{2}{3}$ случаев. Обычно это неглубокие, психогенно окрашенные депрессивные состояния. Возможны и более тяжелые депрессии, в том числе с суицидальными тенденциями. В отдельных случаях депрессия может быть инициальным проявлением болезни, предшествующим развитию явных неврологических нарушений. Иногда наблюдаются неразвернутые *бредовые расстройства* с характерным для позднего возраста содержанием (идеи ущерба и преследования малого масштаба). Приблизительно в 40% случаев болезни Паркинсона, в основном на поздних стадиях, обнаруживается стойкий *мнестико-интеллектуальный дефект* (слабость памяти, снижение уровня суждений), обычно сочетающийся с легкой *эйфорией*. Лишь у немногих больных развивается довольно выраженная деменция, напоминающая сенильную. Однако эти случаи трудно отличить от атеросклеротической деменции, сочетающейся с паркинсоническим синдромом.

Нередко, особенно на поздних стадиях заболевания, возникают психотические эпизоды: *состояния спутанности с возбуждением, делириозными явлениями*, а также *галлюцинаторные расстройства*, в том числе тактильные и висцеральные с мучительной, гиперпатической окраской. При таких острых психозах всегда надо иметь в виду побочное действие антипаркинсонических средств. Они чаще бывают причиной таких психозов, чем сам паркинсонизм.

Психические расстройства занимают относительно подчиненное место в симптоматике болезни Паркинсона. Возможно, эта особенность зависит от преимущественно локальных, подкорковых атрофических изменений.

Лечение. В настоящее время обычно используют L-ДОФА, который является самым эффективным средством терапии двигательных

расстройств. Однако препарат весьма часто дает побочный эффект. Приблизительно у 50% больных возможны нарушения психики: спутанность и делирий, психомоторное возбуждение со страхом, ажитацией, выраженная сонливость, гиперсексуальность, значительное усиление депрессивных расстройств. Такие явления чаще возникают в первую неделю применения препарата, но могут развиваться и гораздо позже, чаще у больных с признаками психоорганического синдрома. Назначать L-ДОФА следует после тщательной оценки психического состояния; лечение начинают с малых доз препарата, постепенно их увеличивая. Используют и другие препараты: мидантан, дипаркол, депаркин. При возникновении психотических расстройств целесообразно наряду с постепенным уменьшением доз (вплоть до временной отмены) антипаркинсонических средств и дезинтоксикационной терапией использовать небольшие дозы психотропных препаратов, избегая вызывающих явления паркинсонизма (см. Приложение).

БОЛЕЗНЬ КРЕЙЦФЕЛЬДА—ЯКОБА—наиболее тяжелая форма пресенильной деменции, частота ежегодного появления в некоторых европейских странах не превышает 0,9 на 1 млн. населения. Болезнь Крейтцфельда—Якоба является примером продуктивного изучения этиологии так называемых дегенеративных ослабумливающих процессов позднего возраста. От лиц, страдающих болезнью Крейтцфельда—Якоба, выделен вирусоподобный агент (типа медленного вируса, близкого к возбудителю болезни куру). Он вызывает специфическую спонгиозную энцефалопатию при введении в мозг шимпанзе. Однако у людей этот агент, по всей видимости, приводит к заболеванию лишь при особом предрасположении.

Морфологические изменения, см. с. 36.

Клиническая картина. Начало заболевания в 30—50 лет, но возможно и в более молодом (после 20 лет) и в старческом (после 75 лет) возрасте. Клинические проявления весьма вариабельны, но преобладают полиморфные неврологические расстройства (пирамидные и экстрапирамидные параличи и парезы, нарушения миоклонии, эпилептические припадки), сочетающиеся с быстро прогрессирующими (от органического снижения личности до глубокой деменции) психическими нарушениями. Возможны эпизоды помраченного сознания с делирием, отрывочными слуховыми галлюцинациями, конфабуляциями. Прогноз неблагоприятный. Смерть наступает через 9 мес— 2 года от начала заболевания при явлениях глубокой комы. Эффективных методов лечения нет.

БОЛЕЗНЬ АЛЬЦГЕЙМЕРА—манифестирующее преимущественно в предстарческом возрасте атрофическое заболевание головного мозга, которое приводит к тотальному слабоумию и сопровождается очаговыми нарушениями и расстройствами высших корковых функций. Сведения о распространенности заболевания противоречивы и малодостоверны. Среди всех поступающих в психиатрические больницы такие больные составляют не менее 1%, а среди поступающих старше 50 лет—около 5%. В практике психиатрических прозектур на болезнь Альцгеймера приходится приблизительно 4% вскрытий.

Этиология и патогенез. Патологоанатомические и клинические данные свидетельствуют о тесной связи заболевания с усиленной возрастной атрофией мозга. Значение наследственности признается большинством авторов; преобладает мнение о полигенном наследовании. Описана передача болезни по доминантному типу, но много и спорадических случаев. Имеются данные о повышенной частоте болезни Дауна и лейкозов среди родственников пробандов. Есть отдельные указания на роль медленных вирусов, нарушений алюминиевого обмена, а также аутоиммунных расстройств в этиологии и патогенезе болезни Альцгеймера.

Морфологические изменения, см. с. 35.

Компьютерная томография мозга. Обнаруживаются выраженное увеличение субарахноидальных пространств полушарий мозга, расширение борозд мозговой коры, а также расширение желудочковой системы, обычно менее заметное на начальных стадиях заболевания.

Клиническая картина. Средний возраст начала заболевания 55 лет, средняя его продолжительность 8—10 лет. Известны и «ранние», малопрогредиентные затяжные формы (10—15 лет). Женщины заболевают в 3—5 раз чаще мужчин. В типичных случаях постепенно начинают и плавно прогрессирует *ослабумливающий процесс*, к которому в различные сроки, чаще в первые 2—3 года, присоединяется распад речи, праксиса, письма, счета и узнавания. Центральное место в развитии деменции при болезни Альцгеймера занимают *нарушения памяти*, как правило, ранние, по типу прогрессирующей *амнезии*. Постепенно развивается полная амнестическая *дезориентировка*, на поздних этапах аутопсихическая дезориентировка может достигнуть степени неузнавания своего отражения в зеркале. Однако амнестический синдром в меньшей степени, чем при старческом слабоумии, сопровождается оживлением прошлого опыта (*«сдвиг ситуации в прошлое»*) и замещающими (мнемическими) *конфабуляциями*. Рано наступают и прогрессируют нарушения всех видов умственной деятельности: *внимания, восприятия, осмысления окружающего*. В начальных стадиях заболевания наблюдается своеобразная *растерянность*, особенно двигательная, сравнительно долго сохраняются некоторое чувство болезни и смутное сознание собственной несостоятельности. Характерна утрата простых бытовых, в том числе автоматизированных, навыков: больные как бы разучились выполнять привычные действия. Такая утрата навыков постепенно переходит в отчетливую *апраксию*. Медленное перерастание первоначальных особых проявлений деменции в неврологические расстройства—типичная особенность динамики деменции при болезни Альцгеймера: от легкой «забывчивости» к амнестической афазии, от неуверенной ориентировки в новом окружении к пространственной агнозии, от ранних нарушений оптического внимания к общей зрительной агнозии.

Прогрессирующий распад речи, действия, узнавания и других функций—обязательная составная часть клинической картины заболевания. Распад речи определяется преобладанием *амнестической и сенсорной афазий*. Обычно несколько позднее возникают и грубые нарушения экспрессивной речи, среди которых особенно характерны интеративное, иногда «судорожное», вначале напоминающее заикание, повторение начальных букв, а затем и отдельных слогов (*логоклония*), *дизартрия*, разные формы насильственного повторения (эхолалического, итеративного) и речевого возбуждения. На поздних этапах наряду с полным разрушением понимания чужой речи собственная речь больных становится невнятной и состоит из логоклоний. Глубоко нарушаются также чтение (*алексия*), письменная речь (*аграфия*) и счет (*акалькулия*); письмо превращается в стереотипно повторяющиеся каракули, полностью утрачивается способность к простейшим арифметическим операциям, к пониманию арифметических знаков и цифр. Наблюдаются все виды *апраксии* (конструктивная, идеаторная, моторная). Апраксия часто достигает крайней (универсальной) степени. Ее редкие проявления—апраксия при ходьбе по лестнице и на ровном месте, при попытке сесть и т. п. Возникают состояния полной «апрактической обездвиженности» или «моторной растерянности», при которых любое целенаправленное движение невозможно.

Психотические расстройства при болезни Альцгеймера встречаются в 30—40% случаев. Они возникают чаще в первые годы заболевания: обычно это сравнительно рудиментарные *бредовые*, в частно-

сти, паранойяльные и галлюцинаторные *синдромы*, слабосистематизированные бредовые идеи ущерба, ревности или преследования малого масштаба. Встречаются и психотические эпизоды экзогенного типа (*атипичные делирии, состояния психомоторного возбуждения, зрительные и тактильные галлюцинозы*). У конституционально стигматизированных больных при раннем начале и слабой прогрессивности болезни иногда наблюдаются и затяжные паранойяльные психозы.

В исходе болезни отмечаются полный распад психической деятельности, полная беспомощность и тотальная афазия. Наступает *маразм*, больные лежат в «эмбриональной» позе, появляются оральные и хватательные автоматизмы, насильственный смех и плач. Приблизительно в 25—30% случаев болезни Альцгеймера наблюдаются типичные большие *эпилептические припадки*; прогрессивного эпилептического синдрома обычно не бывает. Часто возникают и различные неврологические, в основном подкорковые, симптомы: амиостатические, т. е. акинетически-гипертонические, явления и различные, чаще хореоформные, гиперкинезы. Прогноз неблагоприятный. Эффективных методов лечения не существуют. На поздних этапах процесса больные, как правило, нуждаются в госпитализации в психиатрические больницы или помещения в психоневрологические интернаты.

СТАРЧЕСКОЕ СЛАБОУМИЕ. К старческому слабоумию относят различные виды сенильных деменций и старческие, или сенильные, психозы; это наиболее характерное для старческой инволюции психическое заболевание с прогрессирующим распадом психической деятельности, завершающимся в большинстве случаев *тотальным слабоумием*. Некоторые, в основном зарубежные, психиатры считают старческое слабоумие своего рода завершением физиологического процесса старения мозга, неизбежным в достаточно глубокой старости. При физиологическом старении также отмечается снижение уровня психической деятельности, напоминающее начальные симптомы старческого слабоумия. Нельзя исключить промежуточных вариантов, но все же старческое слабоумие—нозологическая форма, прогрессивный патологический процесс с типичными клиникой, течением и исходом.

Сведения о распространенности старческого слабоумия противоречивы, что связано с различиями диагностических критериев и отсутствием достаточно широких эпидемиологических исследований. Установлено, что старческое слабоумие составляет от 15 до 25% всех психических заболеваний позднего возраста и до 30% возрастных слабоумливающих процессов. Отмеченное в последние годы увеличение числа случаев заболевания зависит не от роста заболеваемости, а от увеличения удельного веса лиц старческого возраста в населении. В популяции лиц старше 60 лет сенильная деменция встречается приблизительно в 3—5%, а среди больных старше 60 лет, находящихся на учете в психоневрологическом диспансере, около 4% лиц с этим заболеванием.

Этиология и патогенез не выяснены. Не вызывает сомнения значение наследственного фактора, но наследование достоверно не установлено. Велико значение соматических факторов: инфекционные заболевания, декомпенсация сердечной деятельности и т. п. Они нередко утяжеляют и видоизменяют процесс.

Морфологические изменения, см. с. 35.

Компьютерная томография мозга. Чаще всего обнаруживается значительно превосходящее возрастную норму приблизительно одинаковое расширение желудочковой системы мозга, субарахноидальных пространств и борозд полушарий большого мозга. В некоторых случаях расширение желудочковой системы значительнее, чем указанных других отделов мозга.

Клиническая картина. Заболевание начинается в 65—

75 лет. Однако есть формы с более ранним началом и, как правило, атипичным течением. Средняя продолжительность типичных случаев болезни около 5 лет, но встречаются и малопрогредиентные формы, затягивающиеся на 1—2 десятилетия. Женщины заболевают в 2—3 раза чаще мужчин, но в возрастных группах, на которых приходится большинство случаев, женщины преобладают в населении.

Болезнь развивается обычно медленно и малозаметно. Постепенно нарастают изменения личности в виде заострения, утрирования прежних черт характера. Так, аккуратность и любовь к порядку превращаются в мелочную педантичность, бережливость — в скупость, твердость — в тупое упрямство и т. п. Внешне это напоминает характерологические сдвиги при физиологическом старении. Одновременно или позднее оскудевает, огрубевает личность, нивелируются ее индивидуальные свойства и все рельефнее выступают так называемые сенильные черты: сужение кругозора и интересов, утрата прежних связей с окружающим миром и аффективной отзывчивости, шаблонность взглядов и высказываний, нарастание эгоцентризма, скупость и черствость, подозрительность, придирчивость, злобность, бестактность. Далее в результате снижения критики подозрительность и упрямство все более сочетаются с легковерностью и внушаемостью; больные легко поддаются чужому влиянию, нередко во вред своим интересам. К психопатоподобным изменениям присоединяются признаки регресса личности. Исчезают стыдливость и более тонкие нравственные установки; несмотря на половое бессилие, в некоторых случаях отмечается повышенная половая возбудимость и склонность к извращениям (экстибиционизм, сексуальная агрессия по отношению к малолетним).

Ослабоумливание происходит по закономерностям прогрессирующей амнезии. Сначала утрачиваются свежий опыт, наиболее поздно приобретенный и менее закрепленный материал, дольше и лучше сохраняется раньше приобретенный и прочнее закрепленный опыт. Распад психики распространяется от более сложного и дифференцированного к более простому и автоматизированному. Прежде всего страдают наиболее сложные и индивидуальные, творческие и критические, абстрагирующие и интегрирующие виды психической деятельности, относительно дольше сохраняются старый словарный запас и способность оперировать определенным кругом установившихся понятий и представлений. Однако уровень суждений и умозаключений неуклонно снижается. Нарастают грубые расстройства памяти. Особенно рано и глубоко нарушается запоминание, утрачивается способность к приобретению нового опыта. Развиваются фиксационная амнезия, амнестическая дезориентировка, т. е. утрачивается ориентировка в окружающей обстановке, во времени, последовательности событий и, наконец, в собственной личности. Постепенно разрушаются и опустошаются и материалы памяти, запас ранее приобретенных знаний. Запасы памяти разрушаются как бы сверху, слой за слоем, в последовательности, противоположной очередности приобретения знаний и опыта. В конечном итоге у больных полностью пропадает запас школьных, профессиональных и других приобретенных сведений. Одновременно нарастают и расстройства чувственного познания окружающего мира, становятся все более нечеткими и дефектными все виды восприятия, утрачивается способность к их интеграции. Вместо адекватного узнавания окружающей обстановки и лиц происходит ложное узнавание, отражающее жизнь больных в отдаленном прошлом. Сдвиг окружающей обстановки в прошлое распространяется и на само сознание: больные считают себя детьми, молодыми людьми, окруженными родителями и другими давно умершими родственниками. При этом больные конфабулируют, но конфабуляции, относящиеся к давнему прошлому (экмнестические), при старческом слабоумии, как правило, бедны. Иногда

да больной перестает узнавать себя в зеркале. В процессе распада психической деятельности возникает так называемый *старческий делирий* (вернее псевдоделирий, так как галлюцинаторных нарушений при этом синдроме не бывает): больные с полной амнестической дезориентировкой со сдвигом ситуации в прошлое и ложными узнаваниями проявляют особую «деловитость» и развивают мнимую деятельность, отражающую их ложные представления об окружающей обстановке и собственной личности.

Изменение аффекта при старческом слабоумии—угрюмая подавленность с оттенком отрешенности, присущая ранним стадиям болезни, обычно сменяется беспечностью, благодушием, эйфорией до полной эмоциональной тупости в исходе. Постепенно разрушаются все виды психической деятельности: утрачивается способность сосредоточить внимание, потребности редуцируются до простейших физических надобностей. Больные становятся прожорливыми и неопрятными, ведут чисто вегетативный образ жизни. Как правило, извращен ритм сна и бодрствования: ночной сон становится коротким и прерывистым, часто больные ночью не спят, бродят и бывают беспокойными, а днем дремлют. Крайне оскудевает речь. У говорливых больных речь становится все более бессвязной, лишенной смысла, незаконченной в грамматическом отношении. Наблюдаются *вербигерации*, *эхолалические повторения* и амнестически-афатические выпадения. У некоторых больных на поздних этапах болезни нарастают *афатические*, *аграфические*, *агностические*, *апрактические* и другие симптомы, напоминающие болезнь Альцгеймера (так называемая *альцгеймеризация*). Как правило, почерк изменен «сенильным тремором». Приблизительно в 15—20% случаев заболевания наблюдаются отрывочные психотические расстройства на фоне прогрессирующей деменции. Они, как правило, отличаются малой продуктивностью, их проявления рудиментарны. *Депрессии* сопровождаются неглубоким пониженно-тревожным аффектом, раздражительностью, угрюмой ворчливостью и даже злобностью, идеями обвиняния, ущерба и обвинения, а иногда и отдельными ипохондрическими идеями. Депрессивная самооценка, как правило, отсутствует. *Мании* редки и атипичны и включают суеверность, непродуктивность, а иногда и гневливость, *конфабуляторные высказывания* эротического и мегаломанического содержания. Сравнительно часто встречаются разрозненные *бредовые идеи* конкретного материального ущерба (воровство, порча т. п.) с тенденцией к переходу в *конфабуляторные* расстройства, отражающие «жизнь в прошлом». При старческом слабоумии описаны редкие, обычно редуцированные, *эпилептиформные припадки*, а также *апоплектиформные пароксизмы*. В неврологическом статусе обнаруживаются сужение зрачков и ослабление их реакции на свет, снижение мышечной силы, тремор рук и головы, семенящая походка. На ранних стадиях болезни существует несоответствие между углубляющимся распадом психики и относительно незначительным общим одряхлением. Однако на поздних этапах, как правило, одряхление прогрессирует, нарастают атрофические изменения кожи, подкожной клетчатки, мышц и внутренних органов, наступает маразм.

Помимо описанной «классической» формы сенильной деменции, возможно и менее прогрессивное течение болезни, не достигающее психофизического маразма с катастрофическим распадом психики. В этих случаях отмечается относительно стабильный амнестический синдром, сочетающийся с благодушным фоном настроения, снижением уровня суждений, критики. Встречаются и «амбулаторные» случаи, при которых психопатологические проявления долго исчерпываются признаками акцентированного психического старения: нерезкие дисмнестические расстройства, незначительное снижение уровня суждений, иногда признаки так называемой сенильной психопатизации. Однако отноше-

ние таких случаев к типичным формам сенильной деменции остается невыясненным.

Варианты сенильной деменции. Острая пресбиофрения (сенильная спутанность) — сочетание прогрессирующей деменции с рудиментарными («редуцированными») делириозными и аментивными нарушениями, иллюзорными обманами восприятия, спутанностью сознания, двигательным беспокойством, а иногда и «профессиональным бредом». Подобные состояния возникают в результате присоединения различных соматических вредностей, имеют плохой прогноз и требуют немедленного устранения дополнительных патогенных факторов.

Хроническая пресбиофрения (конфабуляторная спутанность) — сочетание амнестического синдрома с приподнятым эйфорическим настроением, повышенной говорливостью, суетливостью и «деловитостью» и обильными конфабуляциями. Хроническая пресбиофрения развивается в результате присоединения к атрофическому процессу атеросклероза корковых сосудов. Некоторые авторы считают ее сравнительно мягко протекающей формой заболевания, возникающей на особой конституциональной основе.

Болезнь (синдром) Гаккебуша—Гейера—Геймановича — «альцгеймероподобные» картины, развивающиеся в результате присоединения к сенильно-атрофическому процессу атеросклеротического поражения сосудов коры.

Психотические формы сенильной деменции представляют собой неоднородную группу. Принадлежность большинства наблюдений к сенильной деменции не вызывает сомнений. Это затягивающиеся на 1—3 года *аффективные, паранойяльные, галлюцинаторные, конфабуляторные психозы*, развивающиеся в позднем возрасте обычно вслед за личностным сдвигом, напоминающим начальный этап старческого слабоумия. После постепенной редукции психотической симптоматики медленно нарастает деменция, более или менее близкая к сенильной. Такие варианты сенильной деменции развиваются обычно в результате особого сочетания факторов: конституционально-генетического (наследственная отягощенность эндогенными психозами и шизотимический склад личности больных) и сравнительно слабой прогрессивности атрофического процесса. Встречаются и менее однозначные в нозологическом плане случаи, а именно манифестирующие в старости, а иногда и в инволюционном периоде, хронические психозы, развивающиеся по закономерностям непрерывно протекающей шизофрении. Обычно это галлюцинаторно-бредовые психозы со стабилизацией клинической картины на парафренном — сначала на фантастически-галлюцинаторном, а затем на конфабуляторном этапе. Возможны и редкие случаи хронической кататонии. Развитие таких психозов сопровождается изменениями личности: аутизмом, отгороженностью, бездеятельностью. После очень медленного обратного развития психотических расстройств (через 5—10 лет и более) обнаруживаются мнестико-интеллектуальные расстройства, не достигающие, однако, значительной глубины. Отношение этих случаев к основной форме сенильной деменции остается неясным, возможно (при учете нередкой их наследственной отягощенности шизофренией), они представляют собой особые возрастные психозы (с явлениями усиленного психического старения) в шизофреническом семейном кругу.

Лечение. Лечение атрофического процесса отсутствует, однако правильный уход и симптоматическая терапия имеют значение для судьбы больных. Рекомендуются оставлять больных с начальной стадией заболевания в привычной домашней обстановке, если позволяет их состояние. Перевод в непривычную (в том числе больничную) обстановку может вызвать своего рода декомпенсацию. Больных надлежит госпитализировать только при особых показаниях (беспомощность, отсутствие

ухода, опасность для себя и окружающих). В больнице они не должны залеживаться в постели; по возможности следует поддерживать их активность. Многие осложнения (пролежни и др.) можно предотвратить при правильном уходе за кожей, заботе об опрятности больных. Важно предупреждать и устранять соматические осложнения, в частности сердечную недостаточность. Убедительных данных, указывающих на эффективность лечения сенильной деменции востропными препаратами (ноотропил, пирацетам, аминалон и др.), нет. Их можно рекомендовать лишь в начальных стадиях заболевания, а также при сочетании с атеросклерозом сосудов головного мозга. Психотропные средства в очень малых дозах показаны лишь при сильной суетливости, упорной бессоннице или психотических расстройствах.

СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ

Симптоматические психозы—психотические состояния, возникающие во время соматических неинфекционных и инфекционных заболеваний в связи с ними.

В настоящее время к истинным симптоматическим психозам обычно относят психозы при соматических неинфекционных и инфекционных заболеваниях, а интоксикационные психозы выделяют в самостоятельную классификационную рубрику. Однако полная идентичность остро развивающихся интоксикационных психозов с помрачением сознания и затяжных эндоформных психозов (при инфекционных и соматических заболеваниях) делает возможным описание интоксикационных психозов в группе психозов симптоматических.

Однако далеко не каждое психотическое состояние, возникающее в течение соматического, инфекционного заболевания или интоксикации, является симптоматическим психозом. Нередко та или иная экзогенная вредность провоцирует эндогенный приступ, причем его дебют может напоминать картину экзогенного психоза.

Общая характеристика. Однако понятие неспецифичности реакций организма на различные вредности не однозначно. Отдельным соматическим заболеваниям и интоксикациям свойственны (предпочтительны) различные неспецифические типы реакций, а также состояния эндоформного круга: депрессии, депрессии с бредом, галлюцинаторно-бредовые, параноидные и маниакальные состояния. Структура симптоматического психоза зависит также от интенсивности и продолжительности воздействия вредности. Несомненное значение имеет и возраст: в младенчестве реакция на вредность ограничивается судорожным синдромом, в детстве наиболее часто развивается эпилептиформное возбуждение, в зрелом возрасте встречаются практически все виды классических экзогенных и эндоформных реакций, старческому возрасту присущи картины делирия с диссоциацией между его абортивностью и кратковременностью и тяжелым соматическим состоянием.

Классификация симптоматических психозов:

1) острые симптоматические психозы с помрачением сознания (оглушение, делирий, аменция, эпилептиформные и онирические состояния, острый вербальный галлюциноз); 2) протрагированные или промежуточные симптоматические психозы—переходные синдромы по Вику (депрессии, депрессии с бредом, галлюцинаторно-параноидные состояния, апатический ступор, мании, псевдопаралитические состояния, транзиторный корсаковский психоз и конфабулез); 3) органический психосиндром—следствие длительного воздействия той или иной вредности на мозг.

В большинстве случаев острые симптоматические психозы проходят

бесследно. После соматических заболеваний с картиной протрагированных психозов возможны органические изменения психики.

Патогенез. Одна и та же вредность может вызвать и острые, и протрагированные симптоматические психозы, а в ряде случаев привести к органическим изменениям мозга.

Считается, что острые психозы с помрачением сознания возникают при воздействии интенсивной, но непродолжительной вредности, а протрагированные психозы, приближающиеся по структуре к эндогенным, возникают при длительном воздействии более слабой вредности.

Клинические формы. Сначала описаны наиболее существенные синдромы, наблюдаемые при острых и протрагированных психозах, затем клинические проявления симптоматических психозов при отдельных заболеваниях.

Острые симптоматические психозы. В продромальном периоде болезни и после выхода больного из симптоматического психоза наблюдается эмоционально-гиперестетическая слабость с повышенной истощаемостью, крайней лабильностью аффекта, непереносимостью даже незначительного эмоционального напряжения, а также громких звуков, яркого света и т. д. Такое состояние в продромальном периоде свидетельствует о тяжести развивающегося соматического заболевания. Острые симптоматические психозы, как правило, сопровождаются помрачением сознания. Описание вариантов—см. с. 72. Некоторые дополнительные синдромальные характеристики приводятся ниже.

Эпилептиформное возбуждение—внезапно возникающее расстройство сознания с резким возбуждением и страхом. Больной мечется, пытается бежать (и даже убегает) от мнимых преследователей, твердит одни и те же слова, кричит. На лице выражение ужаса. Психоз заканчивается так же внезапно, как и возникает. Его сменяет глубокий, нередко сопорозный сон. Продолжительность расстройства от получаса до 2—3 ч. Иногда эпилептиформное возбуждение возникает в инициальном периоде соматического заболевания (аналогичным образом в этот период может развиваться делирий).

Острый вербальный галлюциноз. На фоне тревожного ожидания, неопределенного страха внезапно появляются комментирующие вербальные галлюцинации, обычно в виде диалога. Они сопровождаются растерянностью, страхом, тревогой. В дальнейшем галлюциноз приобретает императивное содержание. Больные под влиянием фабулы галлюциноза могут совершать агрессивные действия в отношении окружающих, наносить себе повреждения. Вербальный галлюциноз склонен усиливаться ночью. Продолжительность такого состояния от нескольких дней до месяца и более.

Онейроид. Онейроидные состояния при симптоматических психозах имеют ряд особенностей. К ним относятся крайняя изменчивость содержания—оно то приключенческое, то сказочное, то обыденное, причем больные то активно участвуют в событиях, то наблюдают за ними. В картине онейроида наряду с иллюзиями присутствуют многочисленные зрительные галлюцинации, красочные, подвижные, массовые. Двигательное беспокойство больных имеет различную выраженность. В большинстве случаев это растеряннo-суетливое возбуждение, кататоническая симптоматика отсутствует. Аффект крайне изменчив, но преобладают страх, тревога. Выход из онейроидного состояния постепенный, с отдельными слуховыми и зрительными галлюцинациями, резидуальным бредом, астенией. Грезоподобные онейроидные эпизоды нередко сочетаются с признаками делирия, острого вербального галлюциноза и острого параноида.

Протрагированные симптоматические психозы более продолжительные, чем острые, и протекают в виде депрессий, депрессий с бредом,

галлюцинаторно-бредовых состояний, маниакальных синдромов, а также псевдопаралитических картин, конфабулеза и транзиторного корсаковского синдрома. Все перечисленные ниже синдромы оставляют после себя длительные астенические состояния. В ряде случаев болезни, сопровождаемые протрагированными симптоматическими психозами, оставляют после себя органические изменения личности (психопатоподобные изменения, иногда органический психосиндром).

Депрессии в одних случаях сопровождаются идеаторной и моторной заторможенностью (сходство с фазой МДП), но отличаются от фазы МДП отсутствием суточных колебаний настроения, астенией, слезливостью. В других случаях депрессия сходна с картиной инволюционной меланхолии: больные возбуждены, тревожны, часто наблюдается вербигерация. Истощаемость, возбуждение, астения, слезливость отличают депрессию при симптоматических психозах от инволюционной меланхолии. Вечером и ночью при симптоматических психозах нередко эпизоды делирия.

Депрессия может смениться депрессией с бредом, что указывает на прогрессиентность соматического заболевания.

Депрессии с бредом. Для этих состояний характерны вербальные галлюцинации, бред осуждения, нигилистический бред, слезливость, астенические расстройства, делириозные эпизоды. Смена депрессии с бредом галлюцинаторно-параноидным состоянием—показатель ухудшения соматического состояния больных.

Галлюцинаторно-бредовые состояния близки к острому параноиду с бредом преследования, вербальными галлюцинациями, иллюзиями, ложными узнаваниями. Эти галлюцинаторно-бредовые состояния исчезают при перемене местопребывания больного. В тяжелых случаях галлюцинаторно-параноидные состояния сменяются картиной апатического субступора, на высоте которого возможно развитие отдельных кататонических расстройств.

Маниакальные состояния представляют собой непродуктивные веселые мании без интеллектуального возбуждения и стремления к деятельности. Они сопровождаются выраженными астеническими расстройствами, особенно вечером. На высоте их нередко развиваются так называемые псевдопаралитические состояния с эйфорией, но без бреда величия и бреда богатства. Некоторая переоценка своей личности и своих материальных возможностей не выходит за пределы вероятных жизненных ситуаций.

Конфабулез—особый вид расстройства без нарушения памяти, помрачения сознания, выражающийся в рассказах больных о событиях, в действительности не происходивших (подвиги, героические и самоотверженные поступки). Настроение повышенное, но повествование о подвигах ведется спокойно, «тоном хроникера». Состояние имеет четкую очерченность: внезапно возникает и столь же внезапно заканчивается. После исчезновения конфабуляторных расстройств больные относятся к ним с полной критикой.

Транзиторный (преходящий) корсаковский синдром (см.). По его минованию память достаточно полно восстанавливается.

Возникновение конфабуляций и появление конфабуляторной спутанности свидетельствуют об утяжелении состояния больного.

Органический психосиндром (психоорганический, энцефалопатический синдром)—состояние, характеризующееся необратимыми изменениями личности с появлением психической беспомощности, снижением памяти, сообразительности, ослаблением воли, аффективной лабильностью, снижением трудоспособности и способности к адаптации. В легких случаях возможны психопатоподобные изменения органического

характера: нерезко выраженные астенические расстройства, раздражительность, аффективная лабильность, снижение инициативы.

В развитии собственно органического психосиндрома (К. Шнейдер) выделяют астенический, эксплозивный, эйфорический, апатический варианты (стадии).

Астенический вариант органического психосиндрома определяется преобладанием выраженных астенических расстройств, необратимых или обратимых частично, с повышенной физической и психической истощаемостью, явлениями раздражительной слабости, гиперестезией, аффективной лабильностью. Усиление перечисленных расстройств возможно после интеркуррентных заболеваний, интоксикаций, нарушений режима. Есть определенная зависимость между выраженностью астенических расстройств и изменением барометрического давления: при изменении погоды у больных усиливаются проявления астении, а иногда появляются и новые ее симптомы.

Эксплозивный вариант органического психосиндрома проявляется в первую очередь крайней раздражительностью, брутальностью, аффективной лабильностью, снижением адаптации, нерезкими дисмнестическими расстройствами. Больным свойственны формирование сверхценных образований, склонность к кверулянству. Они упорно отстаивают свои права, пишут многочисленные письма в различные инстанции, крайне требовательны к окружающим и снисходительны к себе. Нередко больные употребляют алкоголь, вначале для релаксации и уменьшения эксплозивности. В последующем дозы алкоголя возрастают, возможно развитие алкоголизма с выраженным и рано возникающим синдромом похмелья. Он в свою очередь углубляет основные проявления органического психосиндрома, способствует его динамике.

Как при астеническом, так и при эксплозивном вариантах органического психосиндрома наблюдается выраженная динамика состояния в зависимости от интеркуррентных заболеваний, интоксикаций, метеорологических условий и психических травм. Под воздействием психогений могут развиваться разнообразные истерические расстройства в виде припадков, сумеречных состояний, явлений псевдодеменции. Развитие таких расстройств связано не только с психогениями, но и с органической недостаточностью у этих больных.

Эйфорический вариант органического психосиндрома выражается повышенным фоном настроения с оттенком эйфории и благодушия, бестолковостью, резким снижением критики к своему состоянию, дисмнестическими расстройствами, повышением влечений. Возникают гневливость, злоба, агрессивность, сменяющиеся повышенной утомляемостью, беспомощностью, слезливостью, недержанием аффекта. Обнаруживаются значительное падение работоспособности и отсутствие оценки своих реальных возможностей.

Апатический вариант органического психосиндрома сопровождается выраженной аспонтанностью, сужением круга интересов, безразличием к окружающему, включая собственную судьбу и судьбу своих близких, значительными дисмнестическими расстройствами.

Как эйфорический, так и апатический варианты органического психосиндрома достаточно стабильны; разнообразные внешние факторы не оказывают существенного влияния на динамику органического психосиндрома в этих случаях. Перечисленные варианты органического психосиндрома могут быть стадиями прогрессивного органического процесса.

Периодические органические психозы. В отдаленном периоде травматических, инфекционных и интоксикационных заболеваний, вызвавших органический психосиндром, могут развиваться периодические органические психозы. Они протекают с сумеречным помрачением соз-

ания у лиц с органическим психосиндромом. Психозы возникают через равные промежутки времени (иногда имеют четкую сезонность), длительность психотических состояний одинакова (от недели до месяца и более).

Сумеречное помрачение сознания сопровождается или стереотипным возбуждением, нередко с элементами пропульсии, или эпилептиформным возбуждением. В отдельных случаях отмечается неполная амнезия психотического состояния, больные вспоминают отдельные эпизоды психоза.

Психоз сопровождается разнообразными дисэнцефальными расстройствами: повышением температуры, колебаниями артериального давления, повышенным аппетитом и чрезмерной жаждой, дисменореей, аменореей, полиурией, глюкозурией и т. д. Между приступами органический психосиндром углубляется.

Диагностика периодических органических психозов несомненно расширяется за счет рекуррентной или приступообразно-прогредиентной шизофрении, особенно тогда, когда болезнь развивается у больного с резидуально-органическими нарушениями.

В детской психиатрии выделяются галлюцинаторно-параноидные, депрессивно-параноидные, аффективные периодические органические психозы. Однако при описании этих вариантов периодических органических психозов не обсуждается состояние сознания больных. Вместе с тем синдромы помрачения сознания иной нозологии достаточно часто сопровождаются галлюцинаторно-бредовыми и аффективными расстройствами.

Симптоматические психозы при некоторых соматических инфекционных заболеваниях. Сердечная недостаточность. При остро развившейся сердечной декомпенсации наблюдаются картина оглушения, а также аментивные состояния. Больные с хронической сердечной недостаточностью обнаруживают вялость, апатию, безынициативность, дисмнестические расстройства. Эти явления то уменьшаются, то усиливаются, то исчезают в зависимости от соматического состояния больного.

Инфаркт миокарда. В острой стадии—страх, тревога, беспокойство, нередко аментивные или делириозные состояния. В подострой стадии—легкое оглушение, обилие сенестопатий; часто наблюдается двойная ориентировка (больной утверждает, что он находится и дома, и в больнице). Нередки эйфорические состояния, когда сознание болезни отсутствует. При улучшении отмечается повышенное настроение со стремлением двигаться и работать или депрессия с мнительностью, ипохондричностью, фиксацией на своих болезненных ощущениях, чрезмерной заботой о своем здоровье.

Психические нарушения после операций на сердце. Непосредственно после операции—адинамия, крайняя истощаемость, явления обнубления. В дальнейшем развивается раздражительная слабость наряду с ипохондричностью, реже—повышенное настроение с беспечностью. У больных долго (5—7 мес) отмечаются повышенная утомляемость, раздражительность, лабильность аффекта. Психозы развиваются, как правило, между 2-м и 3-м днем после операции и сопровождаются делириозными и аментивными расстройствами сознания продолжительностью от нескольких часов до нескольких дней, а также депрессивно-бредовыми и субступорозными состояниями несколько большей продолжительности.

Через несколько лет после операции подвергаются обратному развитию (полному или частичному) астенические и неврозоподобные расстройства, нередко наблюдаемые у больных с пороками сердца. У больных с интеллектуальной недостаточностью или олигофренией

психическое состояние улучшается в результате повышения активности, сглаживания нарушений моторики и речи. Чем моложе оперированный, тем более выражена положительная динамика в отдаленные сроки после оперативного вмешательства.

Ревматизм. Для активной фазы ревматизма характерны астенические состояния различной глубины и выраженности: от нерезкой физической утомляемости и физической истощаемости до состояний с крайней и быстрой психической истощаемостью, гиперестезией, явлениями раздражительной слабости, вегетативными нарушениями; в отдельных случаях эти состояния сопровождаются фобиями и ипохондричностью. Реже развиваются истероформные расстройства в виде вегетомоторных приступов с адинамией, затруднением выдоха или астазии-абазии, субмутизма. Возможно возникновение делириозных состояний, оглушения, психосенсорных расстройств.

При сердечной декомпенсации могут развиваться депрессии с бредом, состояния с тревогой, большой изменчивостью психопатологической картины.

Подострый септический эндокардит. Астенические расстройства возникают обычно на фоне пониженного настроения и адинамии. Реже встречаются эйфорические состояния с суеживостью, значительным снижением критики. Как астенические, так и эйфорические состояния свидетельствуют об обострении заболевания. Психозы при подостром септическом эндокардите могут сопровождаться расстройствами сознания в виде делирия, аменции, эпилептиформного возбуждения, а также депрессивно-ажитированных состояний, напоминающих инволюционную меланхолию и галлюцинаторно-бредовые картины.

Злокачественные опухоли. Острые симптоматические психозы проявляются, как правило, картиной делирия с нерезким возбуждением, немногочисленными галлюцинациями, иллюзиями, развитием на высоте делирия онирических состояний. В тяжелых, нередко претерминальных состояниях развиваются картины мусситирующего делирия или аменции. Реже возникают протрагированные симптоматические психозы в виде депрессий или бредовых состояний. Депрессии сопровождаются тревогой, иногда тоской. Глубина и выраженность депрессии изменчивы. Возможны эпизоды делирия.

Бредовые состояния проявляются подозрительностью, малой доступностью, отдельными бредовыми идеями конкретного содержания, тревогой, астеническими расстройствами.

Развитие апатического ступора свидетельствует о крайнем утяжелении соматического состояния.

Системная красная волчанка. Психические нарушения возникают часто, их диапазон широк: от астенических и сенестопатически-ипохондрических расстройств до аффективных, аффективно-бредовых и онейроидно-кататонических состояний.

Психические расстройства в виде аффективных, аффективно-бредовых, онейроидно-кататонических состояний наблюдаются при полисиндромной волчанке. При развитии лихорадочного синдрома возникает делирий. В претерминальной стадии у больных возникает оглушение, переходящее в сопор и кому.

Между обострениями волчанки наблюдаются астенические и сенестопатически-ипохондрические состояния.

Пернициозная анемия. Возможна анемия с раздражительной слабостью и ипохондрией, в более тяжелых случаях — депрессия с тревогой и ажитацией; в дальнейшем на фоне депрессии возникают бред и галлюцинации. Нередко развитие психоза совпадает с обострением пернициозной анемии.

Пеллагра. При нетяжелой пеллагре отмечаются пониженный

фон настроения, повышенная утомляемость, гиперестезия, раздражительная слабость. Перед развитием кахексии возникают делирий, аменция, сумеречное состояние, при кахексии — депрессия с бредом, состояние с тревогой, ажитацией, бредом Котара, галлюцинаторно-параноидные состояния и апатический ступор.

Почечная недостаточность. Психические нарушения разнообразны, но удается установить корреляции между особенностями соматического состояния и психическими нарушениями.

Астенические расстройства наблюдаются при компенсации и субкомпенсации хронической почечной недостаточности. Адинамические варианты астенического синдрома свойственны декомпенсации соматического состояния. Острые симптоматические психозы в виде оглушения, делирия, аменции указывают на резкое ухудшение соматического состояния больных. Оглушение сопровождается тяжелыми формами уремического токсикоза; делирий с однообразными зрительными галлюцинациями, монотонным и нерезким двигательным возбуждением развивается в начале уремии; аменция характерна для почечной недостаточности в состоянии декомпенсации с гипертензионным синдромом.

Эндоформные психозы с картинами нестойкого интерпретативного бреда, апатическим ступором или «немым» кататоническим возбуждением развиваются, как правило, при нарастании уремии.

Эпилептиформные расстройства в виде судорожного синдрома, сумеречных или дисфорических состояний возникают, как правило, у больных с органическим психосиндромом, развитие которого связано с хронической почечной недостаточностью.

Симптоматические психозы при отдельных соматических инфекционных заболеваниях

Бруцеллез. В начальных стадиях болезни наблюдается стойкая астения с гиперестезией и аффективной лабильностью. Бывают острые психозы, делириозные, аментивные или сумеречные расстройства сознания, а также эпилептиформное возбуждение. Протрагированные психозы представлены депрессиями и маниями. Нередко развиваются психопатоподобные изменения личности или выраженный психоорганический синдром.

Грипп. Психические нарушения при гриппе возникают в лихорадочном или постфебрильном периоде. В продроме психозов возникают астенические расстройства, адинамия, расстройства сна (бессонница ночью и сонливость днем), а также явления дереализации, страхи, сопровождающиеся неприятными ощущениями в сердце.

Острые психотические состояния проявляются картинами острого делирия, состояниями эпилептиформного возбуждения, а также тревожно-тоскливым возбуждением с бредом самообвинения, греховности, режидеями преследования. Эти состояния сопровождаются астеническими расстройствами, в первую очередь повышенной истощаемостью и вегетативными нарушениями. Реже наблюдаются гипоманиакальные состояния с оживлением, стремлением к деятельности.

На более отдаленных этапах болезни в клинической картине преобладают интеллектуальные нарушения: снижается внимание, способность к сосредоточению. Они остаются и в период реконвалесценции.

Психозы при гриппе возникают, как правило, в периоды эпидемий и чрезвычайно редки при спорадических случаях заболевания.

Вирусные пневмонии. В остром периоде заболевания развиваются делириозные и онейроидные состояния. Если пневмония затягивается, то возможно развитие протрагированных симптоматических пси-

хозов в виде депрессий с ажитацией, тревогой, вербальными иллюзиями или галлюцинаторно-параноидных психозов с бредом обыденного содержания, склонным к систематизации, галлюцинациями, вербальными иллюзиями.

Инфекционный гепатит — сопровождается различными психическими нарушениями. Часты выраженные астенические состояния с гиперестезией и эмоциональной лабильностью, состояния с раздражительностью, злобностью, близкие к дисфориям, психопатоподобные состояния с истерическими расстройствами, а также депрессии с адинамией и раздражительностью. При тяжелом сывороточном гепатите возможно развитие органического психосиндрома.

Малярия. Психические нарушения при малярии встречаются нечасто, но тяжелая малярия может вызвать коматозные состояния, делирий, сумеречное помрачение сознания или эпилептиформные пароксизмы. Перечисленным расстройствам предшествуют астенические явления, вялость, снижение аппетита, головные боли.

При первичной малярии повышение температуры нередко сопровождается сонливостью, заторможенностью, у отдельных больных беспокойством и страхом.

Туберкулез. Большинству больных туберкулезом свойствен повышенный фон настроения с эйфорическим оттенком, беспечностью, легкостью суждений, иногда наблюдаются мнительность и фиксация на признаках болезни. Астенические расстройства проявляются резкой раздражительной слабостью, слезливостью, беспомощностью. Психозы редки; среди них чаще встречаются маниакальные состояния, реже — галлюцинаторно-параноидные. Возможны и эпилептиформные припадки, что заставляет думать о туберкулах в головном мозге.

Послеродовые (пуэрипериальные) психозы. Наиболее часто наблюдаются аменции с кататоническими явлениями и мании со спутанностью. В крайне тяжелых случаях с выраженными биохимическими изменениями крови (гиперазотемия, альбуминурия) и повышенным артериальным давлением возможен летальный исход.

Послеродовые психозы могут быть симптоматическими (связаны с послеродовыми септическими процессами) и эндогенными (шизофрения, МДП), спровоцированными родами. Дифференциальная диагностика очень трудна, так как психозы различного генеза имеют сходную клиническую картину. Однако делириозные эпизоды и развитие кататонических расстройств на высоте аментивного состояния свидетельствуют в пользу симптоматического психоза, а развитие аменции вслед за кататоническим возбуждением более характерно для шизофрении. Если психоз возник спустя 2 нед после родов, в неосложненном послеродовом периоде, то диагноз симптоматического психоза сомнителен.

Психические расстройства при интоксикациях

Атропин. Возникают делирий, маниакальные или депрессивные состояния. В тяжелых случаях возможны сопор и кома. Картина отравления сопровождается рядом соматических и неврологических расстройств, в частности тремором, судорожными подергиваниями.

Акрихин. Острые делириозные состояния наблюдаются реже, чем протрагированные психозы. Особенно часто возникает маниакальное состояние без стремления к деятельности, с выраженной астенией. В тяжелых случаях развиваются спутанные мании и кататонические расстройства. Депрессии наблюдаются реже, сопровождаются слезливостью, ажитацией и выраженной астенией.

АКТГ и кортизон. В зависимости от выраженности изменений психики выделяют 3 стадии: I стадия — повышенное настроение,

увеличение двигательной активности, нарушение сна; II стадия—повышенное настроение достигает безудержной веселости с двигательным беспокойством, переоценкой собственной личности и упорной бессонницей. Возможны депрессии с заторможенностью или ажитацией; III стадия—депрессии, близкие к инволюционной меланхолии, галлюцинаторно-параноидные психозы, маниакальные состояния со спутанностью. Развиваются делириозные и аментивные состояния, а также эпилептиформные припадки и сумеречные состояния. Наблюдается транзиторный корсаковский синдром, часто с обильными конфабуляциями.

А с т м а т о л. Первые признаки интоксикации заключаются в появлении астении, затруднений при ходьбе, сильной сонливости, расстройстве видения близких предметов. Острые психозы сопровождаются комой или делирием со зрительными галлюцинациями мелкого масштаба (насекомые, мелкие животные и т. д.), а также острым вербальным галлюцинозом с последующим развитием отрывочного и систематизированного бреда. Отмечаются гиперемия лица, широкие зрачки, стойкая разорванность речи, ее смазанность и невнятность. Как правило, наблюдается хаотическое, нецеленаправленное двигательное возбуждение, иногда напоминающее таковое при малой хорее.

А т р о п и н. Характерны картины делирия с резко выраженным возбуждением и изменчивым аффектом, а также состояния оглушения, переходящие в сопор и кому. При атропиновой интоксикации развиваются тахикардия, сухость во рту, мидриаз, паралич аккомодации, тремор всего тела, подергивания отдельных мышечных групп.

Б а р б и т у р а т ы. Вскоре после приема токсических доз барбитуратов наступает оглушение с беспорядочным двигательным возбуждением, реже наблюдаются кратковременные делириозные или аментивные эпизоды, заканчивающиеся сном. В тяжелых случаях они переходят в кому. Зрачки резко сужаются, исчезает реакция на свет, ослабевают сухожильные рефлексы, артериальное давление падает, возникают атония мускулатуры, чейн-стоксово дыхание.

Выход из комы часто сопровождается другими психическими нарушениями (делириозные состояния, расторможенность, дурашливость, аффективные расстройства).

При внезапном прекращении злоупотребления барбитуратами возможно развитие эпилептиформных припадков или коматозных состояний. Длительное применение барбитуратов может привести к барбитуратомании.

К о ф е и н. Передозировка препарата вызывает повышенную двигательную активность, говорливость, общую взбудораженность, сменяющуюся вялостью, сонливостью. Возможно развитие острых психотических состояний с картиной делирия или сумеречного помрачения сознания с эпилептиформным возбуждением, обильными зрительными и слуховыми галлюцинациями.

Ц и к л о д о л. При передозировке возникают нарастающие состояния эйфории. Затем возможно сужение сознания с ощущением полета и появлением ярких зрительных галлюцинаций, напоминающих цветной мультипликационный фильм. Помимо этого описывают и развернутые онирические картины.

Такое состояние может возникнуть тогда, когда принятое количество препарата в 2—3 раза превышает терапевтическую дозу (высшая разовая доза циклодола 0,01 г, суточная—0,02 г). При регулярном приеме высоких доз препарата абстинентный синдром может развиваться через 1—1½ мес, он сохраняется 1—2 нед.

Психические нарушения при отравлении промышленными ядами

А н и л и н . В легких случаях развиваются явления обнубиляции, головные боли, тошнота, рвота, отдельные судорожные подергивания. В более тяжелых случаях наблюдается сопор и кома, а также делириозные состояния с резким психомоторным возбуждением; возможно развитие мусситирующего делирия.

При отравлении анилином кожа и слизистые оболочки имеют сероватый или серовато-черный оттенок.

А ц е т о н . Наряду с астенией, сопровождающейся головокружением, шаткой походкой, отрыжкой, тошнотой и рвотой, возникают затяжные делириозные состояния с резким ухудшением в вечерние часы. Возможно развитие депрессивных состояний с тревогой, тоскливостью, идеями самообвинения. Менее типичны галлюцинозы комментирующего или императивного содержания. При хроническом отравлении ацетоном возможно развитие органических изменений личности различной глубины.

Б е н з и н . При остром отравлении наблюдаются эйфория или астения с головными болями, тошнотой, рвотой, затем делирий и онейроид, в последующем сопор и кома. Возможны судороги, параличи; тяжелые случаи могут закончиться летально.

Б е н з о л , н и т р о б е н з о л . Психические нарушения близки к расстройствам, описанным при интоксикации анилином. Характерен выраженный лейкоцитоз. При отравлении нитробензолом выдыхаемый воздух имеет запах горького миндаля.

М а р г а н е ц . При хронических интоксикациях наблюдаются астенические явления, алгии, психосенсорные расстройства, беспокойство, страхи, аффективные нарушения в виде депрессий, нередко с суицидальными мыслями, преходящие идеи отношения.

Возможно развитие выраженных органических психопатоподобных изменений личности и развернутого органического психосиндрома. Нередки явления паркинсонизма, боли в крестце и нижних конечностях, отеки ног, импотенция.

М ы ш ь я к . При остром отравлении — оглушение, переходящее в сопор и кому. Первыми симптомами отравления, как правило, бывают рвота с кровью, диспепсические расстройства, резкое увеличение печени и селезенки. При хроническом отравлении мышьяком развивается органический психосиндром.

О к и с ь у г л е р о д а . В остром периоде интоксикации наблюдается картина оглушения, возможно возникновение делирия. Спустя несколько дней или неделю после отравления на фоне кажущегося здоровья развиваются психопатоподобные расстройства, корсаковский синдром, явления афазии и агнозии, паркинсонизм.

Р т у т ь . При хронической интоксикации появляются органические психопатоподобные расстройства с выраженной аффективной лабильностью, слабодушием, иногда эйфорией и снижением критики, в наиболее тяжелых случаях — с аспонтанностью и вялостью. Отмечаются дизартрия, атаксическая походка, тремор.

С в и н е ц . Первыми проявлениями интоксикации служат головные боли, головокружения, астенические расстройства в виде повышенной физической и психической утомляемости и выраженной раздражительной слабости. При тяжелой острой интоксикации наблюдаются делирий, эпилептиформное возбуждение. Хроническая интоксикация вызывает развернутый органический психосиндром с эпилептиформными припадками и грубыми расстройствами памяти.

Т е т р а э т и л с в и н е ц . Наряду с глубокими и выраженными астеническими расстройствами наблюдаются брадикардия, снижение

артериального давления, гипотермия, а также головные боли, головокружения, тошнота, рвота, повышенная саливация, поносы, резкие боли в животе, потливость. Значительное место в картине заболевания занимают гиперкинезы различной выраженности и интенционный тремор, подергивания отдельных мышечных групп, хореоформные движения, мышечная слабость, гипотония, атактическая походка, симптом «постороннего тела во рту». У больных возникает ощущение во рту волос, тряпок и других предметов, и больные постоянно пытаются освободиться от них. Возможно развитие эпилептических припадков, а также синдромов помрачения сознания (оглушение, делирий).

При хронической интоксикации бывают псевдопаралитический и корсаковский синдромы.

Фосфор и фосфорорганические соединения. При приеме больших количеств фосфорорганических соединений развиваются астенические расстройства, эмоциональная неустойчивость, светобоязнь, фотопсии, тревога, беспокойство, судорожные явления с брадикардией, гипергидрозом, тошнотой, дизартрией, нистагмом; возможно развитие оглушения, сопора, коматозных состояний, сменяющихся длительным сном. Возникает неукротимая рвота, рвотные массы пахнут чесноком и светятся в темноте. При хроническом отравлении развиваются протрагированные симптоматические психозы в виде галлюцинаторно-параноидных состояний и картины кататонического ступора.

Диагностика симптоматических психозов основана на распознавании соматического заболевания и картины острого или протрагированного экзогенного психоза. Симптоматические психозы следует отличать от эндогенных заболеваний (приступы шизофрении или фазы МДП), спровоцированных экзогенно. Наибольшие диагностические трудности возникают в дебюте психоза, который может быть сходным с картиной острого экзогенного психоза. Однако в дальнейшем эндогенные черты становятся все более очевидными. В отдельных случаях необходима дифференциальная диагностика с фебрильной шизофренией.

Для приступов фебрильной шизофрении характерен дебют с кататоническим возбуждением или ступором, а также онейроидным помрачением сознания, что не свойственно дебюту симптоматических психозов. Если кататонические расстройства и наблюдаются при симптоматических психозах, то на отдаленных этапах. Обратное развитие симптоматических психозов сопровождается астеническими расстройствами или эмоционально-гиперестетической слабостью. Прогноз при симптоматических психозах зависит от основного заболевания или интоксикации. При благоприятном исходе основного заболевания острые симптоматические психозы проходят бесследно. Если соматическое заболевание становится подострым или хроническим и сопровождается протрагированным симптоматическим психозом, то могут развиваться черты органического психосиндрома.

Лечение. Больные с острыми и протрагированными симптоматическими психозами подлежат госпитализации в психиатрическое отделение соматической больницы или в психиатрическую больницу. В последнем случае больные должны находиться под постоянным наблюдением не только психиатра, но и терапевта, а при необходимости — инфекциониста. Больные инфарктом миокарда, а также после операции на сердце и с подострым септическим эндокардитом нетранспортабельны. При развитии у них психоза перевод в психиатрическую клинику категорически противопоказан. Таких больных лечат в стационаре общего типа, где надлежит обеспечить круглосуточный надзор, особенно при возбуждении и депрессии (депрессивные больные нередко

предпринимают суицидальные попытки). Больным с выраженными органическими изменениями личности рекомендуется лечение в психиатрической больнице.

Терапия симптоматических психозов должна быть направлена на устранение их причины. При соматических инфекционных заболеваниях следует лечить основное заболевание, а также проводить детоксикационную терапию. Острые симптоматические психозы с помрачением сознания, а также галлюцинозы успешно лечат аминазином. При протрагированных симптоматических психозах применяют различные средства в зависимости от клинической картины. При галлюцинационно-параноидных и маниакальных состояниях, а также конфабулезе показаны аминазин и другие нейролептики с выраженным седативным действием. Депрессивные состояния следует лечить антидепрессантами в зависимости от особенностей депрессии (депрессии с заторможенностью, депрессии с ажитацией и др.).

Терапевтические мероприятия при интоксикационных психозах направлены на устранение причин интоксикации. Детоксицирующие препараты: унитиол до 1 г/сут внутрь или по 5—10 мл 50% раствора внутримышечно ежедневно в течение нескольких дней при отравлении соединениями ртути, мышьяка (но не свинца!) и других металлов; тиосульфат натрия (10 мл 30% раствора внутривенно). Показаны подкожное введение изотонического раствора хлорида натрия, переливание крови, плазмы, кровезаменителей. При острых отравлениях снотворными наряду с общими мероприятиями (сердечные средства, лобелин, кислород) делают промывание желудка, внутривенно вводят стрихнин (0,001—0,003 г каждые 3—4 ч), подкожно коразол.

Психические расстройства при эндокринных заболеваниях

Область психиатрии, связанная с изучением психических нарушений при эндокринных заболеваниях, носит название психозендокринологии (эндокринологическая психиатрия, психиатрическая эндокринология). В нее входят и изучение психотропного действия гормонов, эндокринных сдвигов при психозах, а также психофармакология и психотерапия эндокринных расстройств.

Психические расстройства при заболеваниях желез внутренней секреции полиморфны. Они отражают как общие для всех эндокринных заболеваний изменения психики, так и некоторые особенности отдельных болезней. Развитие психических нарушений при эндокринных расстройствах подчиняется определенным закономерностям, которые важны для диагностики. В первую очередь это психозендокринный, или психопатоподобный, синдром («эндокринный психосиндром», по М. Блейлеру) на ранних этапах соматического заболевания и в случаях относительно доброкачественного его течения. По мере прогрессирования эндокринного заболевания этот синдром переходит в амнестическо-органический. На фоне указанных синдромов в связи с утяжелением соматического страдания могут развиваться острые или затяжные психозы.

Психозендокринный синдром—снижение психической и физической активности с изменениями влечений, инстинктов и настроения.

Снижение психической активности заключается в диапазоне от повышенной истощаемости и пассивности до полной аспонтанности со значительным сужением круга интересов и примитивизацией контактов с окружающим.

Изменения влечений и инстинктов выражаются в понижении или

усилении аппетита, жажды, полового влечения; появляется стремление к бродяжничеству или, наоборот, подчеркнутая привязанность больного к одному и тому же месту; изменяется потребность в сне, тепле и т. д. Эндокринным заболеваниям более свойственно количественное, чем качественное, изменение влечений. Возможна диссоциация влечений с повышением одних и понижением других.

Аффективные расстройства возможны в сторону как повышения, так и понижения, их выраженность различна. Преобладают смешанные состояния: депрессия с дисфорией, мания с эйфорией, маниакальные и депрессивные состояния со злобностью, депрессивно-апатические состояния, астенические депрессии; возможны состояния тревоги и страха. При эндокринном психосиндроме не исключена лабильность настроения с быстрыми и беспричинными переходами от одного аффекта к другому. Свойственные классическим аффективным синдромам изменения мышления и двигательной сферы (заторможенность при депрессии и гиперактивность при мании) для эндокринных нарушений не характерны. Нередко имеются диссоциированные расстройства, например приподнятое настроение с полной бездеятельностью и двигательной заторможенностью. Аффективные расстройства при психопатоподобном синдроме эндокринного генеза могут быть длительными (являя собой одну из сторон изменения личности) или возникают либо усиливаются эпизодически, как при эпилепсии или атипичных периодических психозах.

Амнестическо-органический синдром—глобальное нарушение психических функций, касающееся всех сторон личности и значительно нивелирующее ее индивидуальные особенности. Для этого синдрома характерны расстройства памяти (амнезии, дисмнезии, нарушения типа корсаковского синдрома и др.), интеллектуальное снижение с выраженным нарушением осмысления и критического отношения к своему состоянию; выпадают приобретенные знания, мышление замедляется и становится поверхностным; в аффективной сфере начинают преобладать черты эмоциональной вялости и тупости. В наиболее тяжелых случаях развивается синдром органического слабоумия. Амнестическо-органический синдром наблюдается при длительных и особенно тяжелых эндокринных заболеваниях.

Острые психозы развиваются на фоне описанных выше психопатоподобного и амнестическо-органического синдромов. Они могут возникать в любой стадии заболевания, часто в связи с утяжелением основного заболевания и нарастанием обменных, сосудистых и иных нарушений (при аддисоновых кризах, гипертонических кризах у лиц с болезнью Иценко—Кушинга и т. п.). Психозы протекают по типу острой экзогенной реакции с характерными для нее синдромами (делирий, аменция, сумеречное помрачение сознания и др.); возможны также эпилептиформное возбуждение или эпилептиформные припадки. Корреляции между возникновением острых психозов и выраженностью и сроками появления соматических сдвигов не абсолютны. Иногда такие психозы возникают без видимых причин. Еще больше это касается психозов с преобладанием аффективных расстройств (депрессивные, депрессивно-параноидные) и психозов шизофреноподобной структуры. Такие психозы часто становятся затяжными или повторяются; атипичные или периодические психозы трудны в дифференциально-диагностическом плане.

Указанные общие закономерности (развитие психопатоподобного, амнестическо-органического синдромов и на их фоне острых психозов) свойственны психическим нарушениям при всех эндокринных заболеваниях. Сходные психические сдвиги могут сопровождать как гипер-, так и гипофункцию желез. Своеобразие психических нарушений при

отдельных заболеваниях определяется главным образом преобладанием в синдроме тех или иных расстройств. Соответствующие особенности более заметны на стадии эндокринного (психопатоподобного) психосиндрома и меньше выступают при синдроме амнестическо-органическом.

Особенности психических расстройств при отдельных эндокринных заболеваниях. При синдромах гипотизарной недостаточности (*гипотизарная кахексия Симмондса, болезнь Шихена*) преобладает снижение психической активности—астено-адинамический синдром с глубоким подавлением влечений и витальных функций. Адинамия и вялость могут создавать впечатление интеллектуального снижения, которого в начале болезни не бывает. Только при относительно длительном заболевании могут нарушаться память и другие функции интеллекта (амнестическо-органический синдром). Сходные изменения свойственны *аддисоновой болезни*, при которой психическая и физическая (мышечная) слабость сочетается с повышенной возбудимостью и истощаемостью психических функций, а также монотонностью аффективных реакций (тревножно-депрессивные, астено-апатические состояния). Своеобразие эндокринного психосиндрома при *акромегалии* определяется сочетанием апатии, аспонтанности с благодушно-эйфорическим фоном настроения и чувством пассивной самоудовлетворенности, а иногда беспричинными колебаниями настроения (вплоть до депрессий с ажитацией и дисфорией); даже при длительном заболевании значительного интеллектуального снижения у этих больных не бывает и отмечают лишь замедленность психических процессов и некоторое обеднение интересов. Для *болезни Иценко—Кушинга* характерны астено-адинамические и астено-апатические состояния, сочетающиеся с монотонностью настроения в одних случаях и аффективными колебаниями (вплоть до вспышек раздражительности)—в других. Уже на ранних стадиях болезни проявления психопатоподобного синдрома иногда сочетаются с признаками амнестическо-органических расстройств; в депрессивные переживания вплетаются реактивные моменты (реакция на изменение внешности). Ипохондрическо-сенестопатические синдромы могут быть яркими. *Диффузный токсический зоб (гипертиреоз)* сопровождается прежде всего повышенной аффективной возбудимостью, лабильностью настроения, яркостью эмоциональных проявлений, расстройствами сна (поверхностный, укороченный с тревожными сновидениями). Нарушения мышления выражаются в ускорении течения мыслительных процессов, затруднении концентрации внимания и в обусловленной этими особенностями сниженной продуктивности психической деятельности. При *гипотиреозе (микседема, кретинизм)* тесно переплетаются проявления психопатоподобного и амнестическо-органического синдромов. При легких формах гипотиреоза преобладают психопатоподобные изменения, при кретинизме и микседеме—врожденное слабоумие. Отмечаются торпидность реакций (монотонное добродушие, апатичность и индифферентность, ворчливо-подавленное настроение и т. п.), однообразное поведение. Психические расстройства при аденогенитальном синдроме в большой мере зависят от возраста больного: для детей и подростков характерна инфантильность с отсутствием непосредственности и живости эмоций при нормальном интеллектуальном развитии. Преждевременное половое развитие у мальчиков в большинстве случаев не сопровождается поведенческими сдвигами, хотя возможно повышенное сексуальное влечение (обычно при некоторой задержке интеллектуального развития). У девушек и взрослых женщин в картине аденогенитального синдрома на первый план выступают эмоциональные расстройства в виде депрессий, невротоподобные состояния. Важной особенностью психических нарушений при аденогенитальном синдроме являются психогенные реакции

(реакции на изменение внешности в связи с гирсутизмом, вирилизмом). Это выражается депрессией, аутичностью, аффективной напряженностью, суицидальными мыслями и т. п.

В основе диагностики психических нарушений эндокринного генеза лежит диагностика основного заболевания. Однако психические нарушения, особенно на ранних стадиях, могут возникать без выраженных признаков соматического заболевания. В этом случае большое значение приобретает лабораторная диагностика гормональных и других сдвигов. Отграничение психозов эндокринной природы от заболеваний иного генеза (шизофрения, МДП и др.) в психопатологическом аспекте, как и при всех психозах, основывается на изучении развития и смены синдромов. При эндокринных заболеваниях могут встречаться практически все психопатологические синдромы, однако редки чисто галлюцинаторный, параноидный и особенно кататонический; как правило, возникают атипичные, смешанные и стертые состояния. Не встречаются и некоторые типы расстройств мышления (например, шизофренические).

Лечение психических нарушений при эндокринных заболеваниях включает препараты, показанные при данном эндокринном заболевании, психотропные средства (нейролептики, антидепрессанты, транквилизаторы и др.) и психотерапию. Дозы психотропных средств умеренные. Повышение доз (в случае необходимости) должно быть постепенным во избежание извращенной реакции. Особую осторожность следует проявлять при использовании нейролептиков в случаях полиглангулярных расстройств (болезнь Симмондса и др.), а при назначении транквилизаторов нужно учитывать их стимулирующее или миорелаксирующее действие (последнее может усугублять астено-динамические расстройства).

НЕАЛКОГОЛЬНЫЕ ТОКСИКОМАНИИ (НАРКОМАНИИ)¹

Токсикомании (наркомании) — состояния временной или хронической интоксикации, вызываемой употреблением натуральных или синтетических токсических веществ (некоторые лекарственные препараты, пищевые и промышленные яды).

Общая характеристика наркоманий: 1) непреодолимое влечение к приему наркотиков (пристрастие к ним); 2) тенденция к повышению количества принимаемого вещества; 3) психическая (психологическая), а иногда и физическая (физиологическая) зависимость от наркотиков. Психическая зависимость (привязанность) возникает в процессе привыкания к наркотику. Чаще всего наблюдается так называемая *негативная привязанность*: прием наркотика для того, чтобы избавиться от напряжения и плохого самочувствия. *Позитивная привязанность* отмечается тогда, когда наркотик принимают для достижения приятного эффекта (эйфория, чувство бодрости, повышенное настроение). *Физическая зависимость* означает тягостные и даже мучительные ощущения, болезненное состояние при перерыве в постоянном приеме наркотика (абстинентный синдром — синдром воздержания от наркотика). От этих ощущений избавляет прием наркотиков.

Список веществ, способных вызвать токсикомании, очень велик и расширяется по мере синтеза новых лекарственных средств.

¹ К наркоманиям относятся только случаи немедицинского применения веществ или лекарственных средств, которые законом отнесены к наркотикам.

Пристрастие может возникать не только к морфину, опию, героину, кокаину, гашишу, но и к снотворным (преимущественно к барбитуратам) и психотропным средствам (транквилизаторы, антидепрессанты, стимуляторы, психотомиметики).

Наиболее подробно описана клиническая картина морфинизма. Она весьма демонстративна и служит как бы эталоном для сопоставлений.

Морфинизм и опийные токсикомании; токсикомании, вызванные аналогами морфина. Морфин, а также близкие к нему опий и опийные алкалоиды, их полусинтетические и синтетические аналоги (этилморфина гидрохлорид, кодеин, промедол и др.) принадлежат к группе наркотических анальгетиков.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а наркоманий при злоупотреблении веществами этой группы во многом сходна. Анальгезирующее действие морфина, его производных и аналогов уже при однократном приеме сопровождается эйфорией, что и служит основной причиной болезненного пристрастия. Опий наркоманы либо принимают внутрь, либо вдыхают его дым при курении; морфин, промедол, героин вводят подкожно или внутривенно. Наиболее частый повод для первых инъекций морфина — различные боли. Дозы, принимаемые наркоманами, весьма различны. Лишь немногие употребляют морфин менее 0,15 г/сут. Наркоманы, как правило, способны перенести 1—2 г/сут и даже 4 г/сут, т. е. дозы, значительно превышающие смертельные для здорового человека.

Необходимо иметь в виду, что высокая толерантность¹ исчезает вслед за лишением препаратов этой группы, сразу же по миновании абстиненции.

Хроническая интоксикация: на первый план выступают характерологические, личностные изменения. Постепенно исчезают интерес к общественной жизни, увлеченность работой. Наркоманы становятся все более грубыми, эгоистичными, начинают пренебрегать семейными обязанностями. Вначале больной пытается скрыть свое пристрастие к наркотикам, обманывает родных и знакомых, ведет двойную жизнь. Затем употребление наркотиков становится открытым. При добывании наркотиков наркоман не останавливается ни перед чем, преступает закон: подделывает рецепты, совершает кражи. Лживость наркоманов не имеет границ. Без введения наркотиков больные обычно угнетены и раздражительны. Сразу же после инъекции они преображаются, становятся веселыми, говорливыми, деятельными; исчезает вялость, утомляемость, упадок сил. На первом плане ощущение блаженства, эйфория, благодушие, склонность к мечтательности.

На общем облике наркоманов прежде всего отражается недостаток питания (состояние волос, ногтей, зубов). Кожа сухая, с землистым оттенком, зрачки узкие, лицо одутловатое. Отмечаются похудание, брадикардия, снижение артериального давления. Выраженные вегетативные нарушения нередко сопровождаются ознобом, запором, повышенной потливостью, парестезиями, ощущением холода или жара. Особое внимание врача должны привлекать телесные повреждения в связи с введением наркотиков: следы нагноений, рубцы, инфильтраты, чаще в области левого предплечья, груди, но возможно и на других частях тела.

Симптомы абстиненции при внезапном лишении наркотиков — патогномоничные признаки наркомании.

Абстиненция — явления, сопровождающие лишение морфина и других препаратов этой группы. Если введение морфина не повторится через 6—18 ч после последнего приема, то возникают первые признаки абстиненции: зевота, слезотечение, слюнотечение, зуд в носу и носоглотке,

¹ Толерантность — выносливость, переносимость.

повышенная потливость. Затем к ним присоединяются анорексия, тремор, гусиная кожа, расширение зрачков. Через 36 ч после последнего введения наркотика начинаются судороги конечностей, беспокойство, бессонница, озноб, тахикардия, повышение артериального давления, тошнота и ощущение давления и ломоты в суставах. Как правило, наибольшей выраженности все эти явления достигают через 2—4 сут после последней инъекции, а затем на протяжении 5—11 дней они постепенно стихают. В состоянии абстиненции наркоманы, как правило, раздражительны, гневливы, возбуждены. Иногда обнаруживаются более выраженные психопатические реакции: рыдания, демонстративное нанесение самоповреждений, разрушительные тенденции, агрессия.

Экспресс-метод выявления морфинной абстиненции — провокация явлений абстиненции с помощью антагониста морфина налорфина (анторфин). Явления абстиненции (головокружение, сужение зрачков, замедление дыхания) возникают обычно не позднее 20 мин после введения 3 мг налорфина. Если ожидаемой реакции не наступило, то через 30 мин вводят еще 5 мг этого препарата. Проба с налорфином бывает отрицательной у людей, нерегулярно принимающих наркотики, а также при перерыве в их введении более 1 нед. Алкалоиды опия и его синтетических аналогов можно определить в крови и моче.

Лечение осуществляется в специализированном стационаре. При морфинизме, как и при других наркоманиях, больного прежде всего лишают возможности получения наркотика. При выборе метода деморфинизации необходимо учитывать физическое состояние больных, их возраст, срок употребления наркотика. Одномоментно лишать препарата, учитывая угрозу развития коллапса и других тяжелых осложнений, можно лишь относительно молодых и физически здоровых лиц. Постепенное лишение наркотиков — более щадящий и безопасный метод. Деморфинизация обычно занимает от 3 до 10 дней; конкретные сроки зависят от длительности применения морфина и достигнутых доз.

Для купирования явлений абстиненции применяются гипогликемические (иногда субкоматозные) дозы инсулина, парентеральное введение, а затем назначение внутрь транквилизаторов (седуксен, элениум, феназепам) и нейролептиков (аминазин, этаперазин, сонапакс, хлорпротиксен). Редукции явлений абстиненции способствуют холинолитические и курареподобные препараты (атропин, пирроксан). Показаны курсы внутривенных вливаний 10% раствора хлорида кальция (по 10 мл) и 40% раствора глюкозы (по 10 мл). Хорошее самочувствие больных в период купирования абстиненции заставляет заподозрить скрытое употребление наркотиков. По миновании острых явлений абстиненции большое значение приобретают физио- и трудотерапия, а также лечебное питание (рекомендуется диета, богатая углеводами и витаминами).

После лечения в стационаре (не менее 2 мес) необходимо продолжительное (до 4—5 лет) амбулаторное наблюдение для профилактики рецидивов. В это время наряду с правильной организацией трудовой деятельности больные нуждаются в психотерапии, а в ряде случаев также в общеукрепляющих средствах и транквилизаторах.

Гашишемания. Гашиш (индийская конопля) — наркотик, известный также под названием марихуана, план, анаша, банг, харас, хусус, дагта. Обычный способ применения — курение, однако гашиш иногда жуют или добавляют в напитки. При однократном приеме (курение) гашиш вызывает легкое опьянение с приливом сил, особой легкостью в движениях, обостренным восприятием окружающего. Вслед за этим наступает сон, продолжающийся несколько часов.

Хроническая интоксикация. Выраженных психических и соматических изменений не отмечается, однако эта наркомания нередко побуж-

дает к приему более опасных наркотиков (морфина). Употребление гашиша иногда приводит к психозам с интеллектуальным и двигательным возбуждением, яркими иллюзиями и галлюцинациями. Наряду с этим отмечаются симптомы гиперестезии, когда самый незначительный шум воспринимается как грохот водопада, извращается чувство времени и пространства. Возможны деперсонализационные и дереализационные явления, ощущение чуждости тела, нереальности и измененности всего окружающего.

Абстиненция. В отличие от производных морфина гашиш почти не вызывает физической зависимости. Перерыв в приеме препарата сопровождается легкими абстинентными явлениями (нестойкие расстройства сна, повышенная возбудимость, неприятные ощущения в области сердца, отсутствие аппетита, потливость).

Лечение осуществляется в стационаре. В связи с незначительными явлениями абстиненции больного следует сразу лишать гашиша. При плохом самочувствии и расстройствах сна на протяжении 3—7 дней после лишения наркотика можно назначать транквилизаторы (седуксен, элениум, тазепам), а также психотропные средства с гипнотическим действием (эуноктин, феназепам, сонapakc). В дальнейшем показаны общеукрепляющая терапия и трудотерапия, а также физиотерапевтические процедуры.

Кокаиномания. Кокаин—алкалоид, относящийся к группе местноанестезирующих средств, оказывает также выраженное влияние на центральную нервную систему. При однократном приеме кокаина наступает эйфория, облегчается течение мыслей; человек становится болтливым, чрезмерно активным, ощущает повышенное стремление к деятельности. Через 2—3 ч, когда действие кокаина ослабевает, наступают слабость и раздражительность, пониженное настроение. Наряду с этим отмечаются тремор, понижение мышечного тонуса, тахикардия.

Хроническая интоксикация. К кокаину привыкают довольно быстро. Его вводят подкожно, внутривенно, но чаще всего вдыхают порошок. Деграция личности при кокаиновой наркомании еще более глубокая, чем при морфинизме. Уже в первые годы применения наркотика кокаиноманы становятся черствыми, эгоистичными, мелочными и раздражительными. Они выглядят старше своих лет, быстро дряхлеют, неопрятны, неряшливы (неделями не моются, не меняют белье). У наркоманов, долго принимавших кокаин, нередко наблюдаются выраженные психотические расстройства: бредовые идеи ревности и преследования, иллюзии и устрашающие зрительные галлюцинации, явления тактильного галлюциноза (больным кажется, что под кожей ползают жучки, черви, клопы).

Абстиненция выражена незначительно.

Лечение. Легкость абстиненции позволяет лишать кокаина сразу, без уменьшения доз или замены другими наркотиками. Необходимо следить за сердечной деятельностью, по мере надобности назначать кофеин, кордиамин. В дальнейшем показаны общеукрепляющие средства, стрихнин, оксигенотерапия, лечение витаминами, психотерапия.

Токсикомании (наркомании), возникающие при злоупотреблении снотворными. Чаще вызывают привыкание производные барбитуровой кислоты: барбитал, барбитал-натрий, фенобарбитал, этаминал-натрий, а также ноксирон, адалин, бромурал, хлоралгидрат.

Злоупотребление снотворными часто наблюдается у больных алкоголизмом, морфинистов и других наркоманов (полинаркомания). Однако пристрастие к снотворным возможно и у лиц со стойкой агрипнией (бессонница), вынужденных прибегать к снотворным, иногда к неслучайно сразу. Постепенно дозы барбитуратов, вызывающие сон, возрастают. Затем больные начинают принимать барбитураты не только

на ночь, но и днем в качестве успокаивающего средства. Не столько седативный, сколько эйфоризирующий эффект этих лекарств способствует развитию наркомании. У лиц, злоупотребляющих снотворными, и у больных эпилепсией, принимающих барбитураты годами в качестве противосудорожного средства, возможны острые отравления этими препаратами (см. *Интоксикационные психозы*).

Хроническая интоксикация. Динамика барбитуромании весьма сходна с динамикой других токсикоманий. При длительном приеме барбитуратов чаще наблюдаются эйфория с расторможенностью, повышенная раздражительность, рассеянность, затрудненная концентрация внимания, расстройства памяти, возможна также дисфория со злобностью и тревогой. Возникают неврологические нарушения (гипомимия, смазанная речь, изменения почерка, тремор конечностей, атактическая походка, снижение сухожильных рефлексов). В далеко зашедших случаях при нарастающих расстройствах памяти, дизартрии, интеллектуальном снижении с эйфорией и отсутствием критики состояние больного приближается к псевдопаралитическому.

Абстиненция, особенно в далеко зашедших случаях, протекает тяжело. Вслед за продромальными явлениями с разбитостью, повышенной утомляемостью, вазомоторными нарушениями, парестезиями уже на 2—3-и сутки возникают бессонница, тревога, фебрильные мышечные подергивания; затем усиливается слабость, появляются боли в животе, тошнота, рвота, больной резко худеет. На 4—5-й день после прекращения приема снотворных возможны генерализованные судорожные припадки. В интервалах между ними повторяются клонические судороги, но без потери сознания. В этот же период наблюдаются абстинентные психозы: чаще всего делириозные состояния, сходные с алкогольными, реже — картины галлюциноза.

Лечение следует начинать в стационаре. Во избежание тяжелых абстинентных явлений и судорожных припадков больных постепенно лишают барбитуратов.

Наряду с симптоматической и дезинтоксикационной терапией (общеукрепляющие, сердечные, сульфат магния, витамины) для купирования расстройств сна в период абстиненции показаны психотропные средства (седуксен, элениум, эуноктин, феназепам, аминазин, тизерцин, хлорпро-тиксен). При выраженной бессоннице, а также нарастающей тревоге и беспокойстве психофармакологические препараты вводят парентерально.

Лекарственная зависимость от транквилизаторов, нейролептиков и антидепрессантов (лекомании). Возможно привыкание к любому психофармакологическому препарату, облегчающему состояние больного, но это наблюдается не часто. Обычно зависимость развивается лишь при длительной терапии психотропными средствами без выраженных побочных явлений (транквилизаторы, антидепрессанты с мягким «сбалансированным» действием¹).

Хроническая интоксикация сопряжена с явлениями психической зависимости. Несмотря на отсутствие физической зависимости, длительное употребление медикаментов сопровождается постепенным нарастанием психопатических изменений. Появляются равнодушие к повседневным обязанностям, ипохондричность, несдержанность, раздражительность, склонность к резким переменам настроения; все интересы концентрируют-

¹ Явления зависимости могут возникать и при злоупотреблении антипаркинсоническими средствами — корректорами (циклодол). Абстинентный синдром в этих случаях формируется быстро и протекает тяжело. При передозировке циклодола возможны психозы.

ся вокруг лечения. Больные проявляют чрезмерную обстоятельность во всем, что касается приема лекарств. В отличие от обычной токсикомании при лекомании, связанной с приемом этих препаратов, нет тенденции к постоянному повышению доз, отсутствуют или весьма слабо выражены явления абстиненции.

Абстиненция не стойка и не выходит за рамки вегетативных расстройств (головокружение, тошнота, тахикардия, озноб, жалобы на ломоту в суставах).

Лечение. Общеукрепляющее, сердечные средства, витамины.

Лекарственная зависимость от стимуляторов. В отличие от других психотропных средств злоупотребление стимуляторами (фенамин, первитин, перидрол, центедрин и др.), а также большими дозами кофеина (в чифире¹ или кофе) могут вызвать наркомании с появлением признаков физической зависимости.

К стимуляторам особенно быстро привыкают лица психопатического склада, неуверенные в себе, склонные к постоянным сомнениям, непрестанно жалующиеся на утомление, сонливость, плохое настроение.

При однократном приеме стимуляторов ненадолго возникает эйфория с повышением активности, ощущением бодрости, прилива сил. Стимулирующий эффект уступает место угнетенности, вялости, разбитости с головными болями, что приводит к повторным приемам стимуляторов.

Хроническая интоксикация. Формируется картина токсикомании с характерными признаками хронической интоксикации (нарушения желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, вегетативные расстройства, похудание).

Абстиненция возникает при резком прекращении приема стимуляторов, сопровождается стойкой бессонницей, депрессией с идеями самообвинения, а иногда и суицидальными тенденциями. Лишение стимуляторов может привести к психозу, манифестирующему расстройством сна, с помрачением сознания и двигательным возбуждением. В некоторых случаях преобладают бредовые идеи отношения и преследования, слуховые, зрительные и тактильные галлюцинации.

Лечение начинается с одномоментного лишения стимуляторов. Показаны сердечные средства (кордиамин и др.), подкожное введение кислорода. При психомоторном возбуждении и бессоннице назначают транквилизаторы и нейролептические средства.

Наркомания, обусловленная психотомиметическими средствами. Пристрастие чаще возникает к одному из производных лизергиновой кислоты — диэтиламиду лизергиновой кислоты (ДЛК).

При однократном приеме ДЛК оказывает транквилизирующее и эйфоризирующее действие, способствуя уменьшению внутренней напряженности, тревоги и изменению общего фона настроения.

Хроническая интоксикация. Быстро формируется токсикомания, а также острые и затяжные психозы. Клиническая картина психических нарушений при введении ДЛК разнообразна: депрессивные, тревожно-депрессивные и маниакальные состояния, делириозные и онирические расстройства, явления деперсонализации с характерным оттенком «созерцательности» восприятия, измененности внешнего мира, галлюцинаторные и галлюцинаторно-параноидные психозы.

Лечение. При лизергиновых психозах применяют никотиновую кислоту и нейролептические средства.

Табакокурение — один из наиболее распространенных видов токсикоманий. Среди различных ингредиентов, содержащихся в листьях табака, наиболее токсичен алкалоид никотин. Психическое привыкание к нико-

¹ Чифирь — концентрированный отвар чая.

тину проявляется влечением к курению, отсутствием контроля за количеством употребляемого табака. Число выкуриваемых сигарет или папирос, необходимых для поддержания ощущения комфорта, постепенно увеличивается.

На поздних этапах никотиновой токсикомании изменяется реактивность организма. Толерантность к табаку снижается. Постепенно исчезает ощущение комфорта после курения, оно становится автоматическим. На первый план выступает астеноневротическая симптоматика—вялость, головные боли, раздражительность, снижение работоспособности. Обнаруживаются также связанные с курением выраженные изменения внутренних органов (чаще всего поражаются сердечно-сосудистая система, органы дыхания, желудочно-кишечный тракт).

Борьба с курением требует систематической санитарно-просветительной работы с широкой антеникотиневой пропагандой, разъясняющей вред табака и пагубные последствия его систематического употребления. Необходим ряд ограничительных, а иногда и запретительных мероприятий (запрещение курения в общественных местах, медицинских учреждениях и т. п.).

Лечение: отучение от табакокурения и соответствующую терапию обычно проводят амбулаторно. В комплексном лечении¹ ведущее место занимает индивидуальная и коллективная психотерапия. Медикаментозную терапию условно делят на аверсионную—терапия отвращением к никотину (полоскание полости рта 0,25% раствором нитрата серебра 4—8 раз в день, 1—2% раствором танина; значительно реже—подкожное введение 1% раствора 0,2—1 мл апоморфина, 5—6 инъекций на курс) и заместительную (10—15 капель 1—2% раствора пилокарпина внутрь 5—6 раз в день, 0,5—1 мл цититона внутримышечно 2—3 раза в день в течение 12—14 дней; 1 мл 1% раствора лобелина внутримышечно 2 раза в день в течение 12—15 дней; анабазина гидрохлорид в таблетках по схеме). Симптоматическая терапия направлена на коррекцию соматоневрологических нарушений, связанных с отрывом от курения.

АЛКОГОЛИЗМ

Алкоголизм в социальном смысле—неумеренное употребление спиртных напитков (пьянство), приводящее к нарушениям норм поведения в быту, обществе, в сфере трудовой деятельности, а в масштабах страны—к заметному ущербу для здоровья и благосостояния населения, а также экономическим потерям. Алкоголизм в медицинском смысле—болезнь, относящаяся к группе токсикоманий (пристрастие к этиловому спирту). Чрезвычайно широкое распространение этого вида токсикомании по сравнению с другими делает алкоголизм особо серьезной социальной и медицинской проблемой.

Этиология и патогенез. Причины употребления алкоголя—его определенное влияние на психическое и физическое состояние человека. На психическую сферу алкоголь оказывает релаксирующее (расслабляющее, снимающее напряжение), эйфоризирующее и отчасти седативное действие. Потребность в таком эффекте больше у лиц плохо адаптированных, в частности с невротическими и психопатическими особенностями, облегчающими как начало алкоголизации, так и ее углубление. Имеют значение и микросреда, воспитание, традиции, психическое и физическое перенапряжение, психотравмирующие ситуации. По-видимому, существует некая причинная связь между отягощенной наслед-

¹ Клиника и лечение табакокурения. Методические указания.— М.: МЗ СССР, 1982.—18 с.

ственностью и алкоголизмом. Хотя роль физиологического фактора в формировании алкоголизма отчетливо не установлена, его участие несомненно: у лиц, страдающих алкоголизмом, выявлены разнообразные метаболические нарушения; некоторые из них можно трактовать не как биохимические симптомы алкоголизма, а как его предпосылки. Таким образом, этиология алкоголизма складывается из различных соотношений социальных, психологических и физиологических факторов.

В патогенезе алкоголизма наибольшее значение имеют динамика вегетативных изменений, расстройства обмена (в первую очередь витаминов), системное поражение внутренних органов, особенно желудочно-кишечного тракта и печени.

ОДНОКРАТНОЕ АЛКОГОЛЬНОЕ ОПЬЯНЕНИЕ—острая алкогольная интоксикация, как правило, в форме простого алкогольного опьянения. Вначале происходит возбуждение центральной нервной системы, затем ее угнетение вплоть до наркоза. Среди наркотиков алкоголь вызывает наиболее длительное возбуждение. Скорость появления и выраженность симптомов опьянения определяются количеством и качеством принятых спиртных напитков, психофизическим состоянием, индивидуальной чувствительностью к алкоголю.

Различают легкую, среднюю и тяжелую степени опьянения: эти степени могут последовательно сменять друг друга в период однократного опьянения одного и того же лица. С тех пор как стали исследовать содержание алкоголя в крови, определились следующие биохимические «рубежи» (параметры) степеней опьянения: легкая—1—2‰ алкоголя в крови, средняя—до 3—4‰, тяжелая—до 5—6‰, смертельная—превышающая 7‰. Однако при равных уровнях алкоголя в крови у разных людей степень опьянения может оказаться неодинаковой.

Легкая и средняя степени однократного опьянения. В начале опьянения возникает приятное чувство тепла, мышечного расслабления и физического комфорта. Настроение повышается: человек доволен собой и окружающими, самоуверен, оптимистически переоценивает свои возможности, хвастлив. Опьяневший говорит много, громко, легко переходя от одной темы к другой. Мимика и движения приобретают утрированную выразительность; движения утрачивают точность. Критика к себе и окружающему снижается. Когда опьянение приближается к средней степени, благодушно-эйфоричное настроение начинает все чаще сменяться раздражительностью, обидчивостью, подавленностью, и это тотчас отражается в содержании высказываний и поведении. Различные аффективные реакции легко сменяют друг друга. Усиливается двигательное возбуждение. Возможны импульсивные поступки. Появляются расстройства равновесия и координации движений. Речь становится отрывистой, персеверативной, невнятной и смазанной. Снижается болевая и температурная чувствительность. После опьянения средней степени нередко ощущаются слабость, разбитость, тяжесть в голове или головная боль, неприятный вкус во рту, жажда. Преобладает раздраженное и раздраженно-пониженное настроение. Воспоминания, касающиеся периода опьянения, как и при легкой степени, сохраняются достаточно полно. Иногда состояния алкогольного опьянения легкой и средней степеней имеют значительные отклонения от описанных картин. С самого начала опьянение может проявляться нарастающей угрюмой озлобленностью и напряжением, ощущением общего дискомфорта. Физические признаки опьянения, в частности явления двигательной атаксии, могут быть незначительными или даже отсутствовать. Эти состояния легко разрешаются агрессивными действиями в отношении окружающих и самого себя. В других случаях опьянение сопровождается выраженным речедвигательным возбуждением и повышено-дурашливым настроением. Двигательное возбуждение может проявляться стереотипными автоматизированными дей-

ствиями. К атипичным формам простого опьянения можно отнести и те, при которых происходит не нивелировка индивидуальных черт, а их резкое, зачастую карикатурное заострение.

Последующие воспоминания о периоде опьянения часто суммарные и фрагментарные. Иногда наблюдается полная амнезия (амнестические формы опьянения). Атипичные формы простого опьянения чаще возникают у лиц с резидуальными органическими поражениями ЦНС, олигофренией, психопатией, алкоголизмом и другими психическими заболеваниями (стертые формы).

Тяжелая степень однократного опьянения. Отмечается различное по глубине помрачение сознания—от оглушения до комы. В ряде случаев возникают эпилептиформные припадки. Возможны непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Опьянение тяжелой степени полностью амнезируется (наркотическая амнезия).

Диагностика алкогольного опьянения проводится посредством клинического исследования и биохимических проб. Основными клиническими признаками алкогольного опьянения служат запах алкоголя изо рта, поведение, особенности моторики и речи, вегетативно-сосудистые симптомы у обследуемого. Поскольку, как правило, медицинская (экспертная) констатация опьянения сулит обследуемому нежелательные социальные последствия, он часто скрывает прием алкоголя. Для распознавания легкого опьянения, когда внешние (клинические) признаки смазаны, неотчетливы и не дают опоры для дифференцировки, исключительное значение приобретают биохимические методы выявления алкоголя в крови, моче, выдыхаемом воздухе. В биохимических жидкостях (и тканях) алкоголь обнаруживают газохроматографическим и спектрографическим (экспресс-метод) методами. Приблизительно 10% принятого человеком алкоголя выделяется через легкие. В выдыхаемом воздухе пары спирта выявляют путем колориметрических проб Раппопорта (с перманганатом калия) и Мохова—Шинкаренко (с хромовым ангидридом). Первая проба устарела, но еще применяется; вторая (индикаторная трубка)—наиболее распространена в нашей стране. Результаты этих проб лишь качественные. Однако уже разработана индикаторная трубка для количественного выявления алкоголя в выдыхаемом воздухе. Применение любых диагностических проб не исключает клинического анализа состояния исследуемого; наоборот, необходимо сопоставление клинических и параклинических данных.

Лечение острой алкогольной интоксикации проводится при тяжелых, в том числе сопорозных и коматозных, а также при некоторых атипичных состояниях опьянения. С целью прекращения всасывания алкоголя промывают желудок 1—1,5 л слабого раствора перманганата калия, при необходимости через зонд. Рвоту вызывают апоморфином (0,25—0,5 мл 1% раствора), одновременно вводят кордиамин или кофеин. Апоморфин одновременно купирует нетяжелые состояния возбуждения. Искусственное вызывание рвоты при тяжелом опьянении не рекомендуется из-за возможности аспирации рвотных масс. Для протрезвления внутримышечно вводят витамин В₆ (10 мл 5% раствора) и дают внутрь смесь коразола (0,2 г), фенамина (0,01 г) и никотиновой кислоты (0,1 г). При тяжелом алкогольном опьянении, в том числе сопровождаемом сопором и комой, внутривенно вводят аналептические смеси различного состава. Смесь № 1: 0,5% раствор бемегида—10 мл; кордиамин—1 мл; 20% раствор кофеина—1 мл; 40% раствор глюкозы или изотонический раствор хлорида натрия—17 мл (при тяжелом алкогольном опьянении).

Смесь № 2: 0,5% раствор бемегида—15 мл; 1,5% раствор этимизола—1 мл; кордиамин—2 мл; 20% раствор кофеина—2 мл; 10% раствор коразола—2 мл; 40% раствор глюкозы или изотонический

раствор хлорида натрия—13 мл (при алкогольном опьянении с симптомами сопора).

Смесь № 3: 0,5% раствор бемегида—20 мл, 15% раствор дипи-роксима—1 мл; 1,5% раствор этимизола—2 мл; кордиамин—2 мл; 20% раствор кофеина—2 мл; 10% раствор коразола—2 мл; 40% раствор глюкозы или изотонический раствор хлорида натрия—10 мл (при алко- в первую очередь с выраженным двигательным возбуждением, исполь- зуют нейролептики в сочетании с аналептиками и антигистаминными препаратами: 1—3 мл аминазина или 1—2 мл галоперидола; 1,5% раст- вора 1—3 мл этимизола или 1—3 мл кордиамина; 2—3 мл пипольфена или димедрола. Вместо нейролептиков можно использовать 2—4 мл 0,5% раствора седуксена. При гипотермии больного необходимо согреть (укрыть, использовать грелки). При задержке мочи показана катетери- зация. Неподвижного больного нужно поворачивать. После купирования тяжелого алкогольного опьянения показаны постельный режим на несколько дней, дезинтоксикационная терапия и терапия витаминами.

ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ОПЬЯНЕНИЕ—транзиторный психоз, в клинической картине которого сочетаются признаки сумеречного (эпилептоидного) помрачения сознания и галлюцинаторно-бредовые переживания. Преобладание того или иного синдрома определяет вариант этого психоза. Патологическое опьянение рассматривается в судебной психиатрии как исключительное состояние сложной этиологии. Оно резко отличается от простого алкогольного опьянения, но в связи с провоцирующей ролью алкоголя все же квалифицируется как опьяне- ние. Вскоре после приема незначительных (50—150 г), гораздо реже— больших доз алкоголя внезапно развивается глубокое помрачение соз- нания. Обычно бывают выраженные аффективные расстройства, пре- имущественно в виде тревоги, страха, гнева или иступленной ярости и лишь изредка в форме повышенного настроения, сопровождаемые бредом и галлюцинациями, отражающими аффект, т. е., как правило устрашающими. Наступает двигательное возбуждение. Поступки боль- ных оторваны от реальной ситуации и целиком определяются фабулой психических нарушений. Обычно в действиях больных можно выявить две основные тенденции—оборону, влекущую за собой нападение с насильственно-разрушительными действиями, и стремление избежать опасности, бегство. Двигательное возбуждение может быть хаотическим, нередко в форме стереотипно повторяющихся действий. Значительно чаще поведение внешне сохраняет целесообразность и целенаправлен- ность, опьяневший выполняет достаточно сложные акты, требующие иногда не только хорошей координации движений, но и ловкости. Чаще встречается молчаливое двигательное возбуждение. Реже опья- невшие произносят отдельные слова, короткие фразы или издают не- членораздельные крики. Продолжительность патологического опьянения колеблется от минут до нескольких часов, обычно оно завершается глубоким сном. Возможна полная амнезия или остается смутное воспоминание об отдельных фрагментах психических расстройств.

Обычно патологическое опьянение исчерпывается описанными симп- томами. Иногда ему предшествуют или его сменяют симптомы прос- того алкогольного опьянения. Патологическое опьянение—психическое расстройство, возможное, как правило, один раз в жизни, но может и повторяться в отличие от других форм исключительных состояний. Для его развития требуется сочетание ряда привходящих моментов. Оно может развиваться и у лиц с безупречным здоровьем, но чаще возникает при различных органических заболеваниях ЦНС у лиц, страдающих алкоголизмом, при мягко или латентно протекающей эпилепсии, у пси- хопатических личностей. Возникновению патологического опьянения

способствуют вынужденная бессонница, психическое или физическое утомление, психогении, недоедание, аффективные расстройства в форме дисфории. Патологическое опьянение — психоз острый и скоротечный. Обычно он развивается и обрывается вне психиатрического наблюдения. Диагноз ставится судебными психиатрами преимущественно по материалам уголовного дела, на основании свидетельских показаний, если они достаточно убедительны и демонстративны и позволяют сделать вывод о психическом (в форме патологического опьянения) состоянии обследуемого в определенный период. Имеют значение и его собственные отрывочные воспоминания. В общей статистике судебно-психиатрической диагностики патологическое опьянение составляет весьма малую долю.

Хронический алкоголизм (алкогольная болезнь, этилизм, алкогольная токсикомания) — неодолимое (болезненное) влечение к алкоголю, связанное с психической и физической зависимостью от него и как следствие с постоянным или периодическим его употреблением, приводящим к психическим и физическим расстройствам, а также личностным изменениям, т. е. признакам, свойственным прогрессивным психическим болезням. Это самая распространенная форма токсикомании. Большинство страдающих алкоголизмом — мужчины. В настоящее время он стал чаще встречаться и среди женщин. Заболевание начинается обычно в возрасте 25—40 лет.

Алкоголизм возникает и формируется медленно и незаметно, через несколько стадий. Ему предшествуют случайные приемы алкоголя, которые перерастают в так называемое бытовое пьянство. Постепенно дозы спиртных напитков увеличиваются, а их употребление становится регулярным. Бытовое пьянство длится от 1—2 до 15—20 лет и даже больше, чаще 5—10 лет. В собственно алкоголизме различают три стадии. По мере развития заболевания последовательно, постепенно, от стадии к стадии, происходит изменение личности по алкогольному типу вплоть до алкогольной деградации. Описание алкогольных изменений личности — см. с. 164.

Клинические проявления. Первая стадия хронического алкоголизма. *Первая стадия алкоголизма* определяется рядом признаков: 1) симптом исчезновения рвоты в выраженном опьянении; 2) снижение и даже утрата способности контролировать количество употребляемого алкоголя — так называемая потеря количественного контроля, приводящая к употреблению больших доз спиртного и выраженному и даже тяжелому опьянению; 3) запомывание отдельных событий, происходивших накануне, во время выпивки — алкогольные палимсесты; 4) потребность во все возрастающих дозах алкоголя для достижения выраженного опьянения — симптом повышения толерантности. Появляется способность к частому (до нескольких раз в неделю и даже на протяжении нескольких дней) употреблению алкоголя в значительных дозах без отвращения к нему. Это свидетельствует о переходе от эпизодического к систематическому пьянству.

Первая стадия алкогольной токсикомании чаще продолжается от 3 до 6 лет.

Вторая стадия алкоголизма — дальнейшее развитие алкогольной токсикомании. Самый важный и наиболее постоянный признак, свидетельствующий о наступлении второй стадии алкогольной болезни, — появление абстинентного похмельного синдрома. Все чаще больной выпивает в кругу случайных людей или в одиночку, тайком. Острая алкогольная интоксикация все чаще сопровождается раздражительностью, придирчивостью, недовольством, назойливостью, легко переходящими в злобу с агрессивными поступками. Уменьшаются и могут совсем исчезнуть ранее сопровождавшие опьянение расстройства речи

и моторики. Обращает на себя внимание повышенная подвижность опьяневшего и нередко полное отсутствие сонливости. Сон наступает лишь после дополнительных приемов алкоголя. Все чаще на следующий день после выпивки не удается вспомнить происходившее во время опьянения—сперва на его высоте, а позже на протяжении всего периода (амнезия опьянения). В течение второй стадии толерантность к алкоголю наивысшая, и больной употребляет максимальные для него количества спиртных напитков.

Похмельный абстинентный синдром (синдром похмелья) возникает через различные сроки после начала злоупотребления алкоголем (от 2—3 до 10—15 лет и более), обычно на фоне расстройств, характеризующих стадию болезни. На следующий день после опьянения принятые небольшие количества алкоголя уменьшают или снимают соматические и психические нарушения (до этого симптомы предшествующей алкогольной интоксикации не исчезали и не смягчались при употреблении на следующий день спиртных напитков; их прием только усиливал интоксикацию или давал наркотизирующий эффект). Первоначально похмельный абстинентный синдром проявляется вазомоторно-вегетативными и астеническими расстройствами: гиперемия лица, инъектирование склер, тахикардия, артериальная гипертензия, неприятные ощущения или боли в области сердца, головокружения, головная боль, потливость, зябкость, крупноразмашистый тремор конечностей и дрожь. Могут возникать боли в мышцах, суставах, диспепсические расстройства, сухость и неприятный привкус во рту, жажда, снижение аппетита, тошнота, рвота, понос, боли в животе, в первую очередь в области печени. Постоянные жалобы на расстройства ночного сна, слабость и разбитость.

У одних больных описанные расстройства могут исчерпывать все проявления похмельного абстинентного синдрома, у других через различные периоды (от нескольких месяцев до 5—6 лет) физические компоненты абстиненции усложняются психическими симптомами. К ним относится прежде всего изменение настроения, в котором преобладают подавленность, пугливость, тревожность и легко вспыхивающий страх. Возникают подозрительность и субъективное толкование слов и действий окружающих: предположение о всеобщем осуждении, депрессивная самооценка. Видоизменяются бывшие ранее расстройства сна. Больной засыпает с трудом. Сон поверхностный, с частыми пробуждениями, кошмарными сновидениями. Они яркие, сценopodobны, калейдоскопически сменяют друг друга, часто сопровождаются ощущением быстрого перемещения как самого больного, так и окружающих его предметов. Обычно содержание сновидений устрашающее, авантюристически-детективное, нередко имеет профессиональную тематику. Сны наполняются разнообразными громкими звуками—криками, пением, стуками, грохотом. Проснувшись в страхе, больные не сразу понимают, что с ними происходит, где они находятся.

Раннее появление в структуре похмельного абстинентного синдрома психических расстройств или их значительное преобладание над соматическими может свидетельствовать как об ускоренном разворачивании алкоголизма, так и о возможности появления в дальнейшем психозов. Продолжительность похмельного абстинентного синдрома с годами изменяется. Вначале расстройства наблюдаются на протяжении нескольких дней, а впоследствии они сохраняются 1—2 нед и дольше. Абстинентные явления становятся разнообразнее и интенсивнее. Это отражается на приемах алкоголя для ликвидации похмельных расстройств. От однократного приема спиртного в утренние часы больной переходит к дневному опохмелению, иногда неоднократному.

Наибольшей интенсивности похмельные расстройства при сформиро-

вавшемся похмельном абстинентном синдроме, достигают на 3—4-й день после прекращения пьянства. Развитие этого синдрома означает, что интенсивность влечения к алкоголю достигла степени витального влечения. Это обстоятельство, а также удлинение абстинентных расстройств влияют на ритм пьянства.

Значительное число лиц начинают пить во II стадии алкоголизма ежедневно и пьют месяцами; у других появляются псевдозапой продолжительностью от 3—4 до 7—10 дней и более с обычно непродолжительным перерывом—так называемое псевдодипсоманическое пьянство. К перерывам обычно вынуждают семейные, служебные или денежные обстоятельства при сохранившемся влечении к спиртному и физической возможности продолжать пьянство. Длительность второй стадии алкоголизма колеблется от 7—10 до 15—20 лет.

Третья стадия алкоголизма. Снижается толерантность к алкоголю. Выраженное опьянение наступает от меньших, чем прежде, доз алкоголя. Ряд больных с этого времени начинают употреблять вместо водки крепленые вина. Некоторые прибегают к суррогатам. В третьей стадии алкоголь потребляется или периодически, или систематически. Однако характер как самих запоев, так и предшествующих им периодов начинает меняться. Все чаще запои не зависят от ситуационных факторов, а возникают на фоне спонтанного изменения физического или психического самочувствия. В одних случаях появляются слабость, разбитость, вегетативно-сосудистые нарушения, напоминающие картину абстинентного синдрома; в других преобладают различные по структуре депрессивные расстройства, обычно на фоне дисфорий. Незначительные количества спиртных напитков влекут за собой употребление больших количеств алкоголя дробными дозами (150—200 г) в первые 1—2 дня запоя. Больной находится почти непрерывно в состоянии тяжелого опьянения. В каждый последующий день опьянение наступает от все меньших и меньших количеств алкоголя. Одновременно нарастает ухудшение соматического состояния (резкая слабость, потливость, падение артериального давления, нарушения сердечного ритма и дыхания, одышка, анорексия, рвота, похудание), появляются неврологические расстройства в виде головокружений, мозжечковой атаксии, дизартрии, тремора, мышечной гипотонии, судорог конечностей. Нарастающая интолерантность и соматические расстройства делают невозможными продолжительные запои. Обычно запои длятся около недели. К концу запоя алкоголь в незначительных дозах принимается лишь как средство, смягчающее проявление абстиненции, которые, возникая к этому времени, становятся все интенсивнее. В этот период возможны и эпилептиформные припадки. Со временем запои укорачиваются до 2—3 дней, а перерывы между ними удлиняются до нескольких, даже многих, месяцев. В других случаях отмечается ежедневное пьянство с регулярным приемом дробных доз алкоголя. Явления абстиненции при этом не успевают развиваться. Опьянение обычно неглубокое. Преобладают пассивность и благодушие.

Изменения личности при алкоголизме развиваются относительно медленнее, чем при наркоманиях. В известной степени, хотя далеко не всегда, изменения личности коррелируют со стадией алкоголизма. Вне состояний опьянения в первой стадии можно выявить астенический синдром с преобладанием ирритативного компонента либо легкие депрессивные расстройства. Нередки вегетативные симптомы, отчетливые изменения сна и жалобы на диспепсические расстройства. В ряде случаев обилие соматических симптомов придает астенически-дистимическим нарушениям ипохондрическую окраску. Описанные психические и физические расстройства сохраняются от нескольких недель до нескольких месяцев после прекращения злоупотребления алкоголем. В началь-

ной стадии о пьянстве знают обычно лишь лица ближайшего окружения

В течение второй стадии алкоголизма со всей отчетливостью формируется так называемый алкогольный характер: усиливается аффективная окраска всех переживаний (радость, горе, негодование, сочувствие, раздражение, восхищение), возрастает влияние измененной аффективности на большинство действий и суждений больного с повышенной эмоциональной откликаемостью и легкостью аффективной индукции. Одновременно с усилением и искажением аффективного резонанса возникает (и все увеличивается) его лабильность со склонностью к реализации интенсивных полярных аффектов. Этим объясняются постоянные отговорки и оправдания, касающиеся поводов для выпивок и пьянства вообще. Пьянство всегда преуменьшается и сопоставляется с тем, что принято считать обычным («все пьют, кто теперь не пьет?»). Больные проявляют изобретательность, изворотливость и лживость в своей «аргументации». Наряду с личностными изменениями во второй стадии алкоголизма возникают стойкие неврозо- и психопатоподобные расстройства, нередко тесно связанные с преморбидными особенностями, а также с постоянными для алкоголизма реактивными моментами. Часто встречаются астенические нарушения, в которых выражены не только симптомы раздражения, но и утомляемость. Нередко астения сопровождается навязчивыми расстройствами, преимущественно фобиями ипохондрического содержания. Астенические жалобы нередко маскируют депрессивные расстройства, частота и интенсивность которых во второй стадии нарастают. Направленность аффективных реакций может быть и противоположной, с преобладанием эксплозивности (возбудимость и взрывчатость). Обычно аффективные разряды непродолжительны, так как отсутствует вязкость аффекта.

Значительно реже встречаются психопатоподобные изменения личности истерического типа. Истерический способ реагирования может проявляться как в период опьянения, так и в трезвом состоянии. Больной рассчитывает на внешний эффект, использует преувеличение, позу, патетику. Наконец, встречаются апатические изменения личности, при которых на первом плане стоит общее снижение жизненного тонуса, побуждений и влечений: утрачен интерес ко всему, кроме выпивки. Таким образом, личность больного алкоголизмом претерпевает психопатоподобные изменения астенического, дистимического, истерического или апатического типа. Первые 3 более легкие, апатические — наиболее тяжелые. Нередко в течение болезни относительно легкие психопатоподобные изменения сменяются более тяжелыми.

Одновременно с перечисленными специфичными для алкоголизма личностными сдвигами и психопатоподобными изменениями во второй стадии алкоголизма возникают признаки, позволяющие говорить о снижении уровня личности. Критическое отношение к своему положению, возможностям, поведению, будущему, а также оценка действий окружающих опускаются до низкого уровня. Профессиональное снижение и семейный разлад, вплоть до расторжения брака, обычны во второй стадии алкоголизма. Злоупотребление алкоголем становится явным.

В третьей стадии алкоголизма усиливается ряд прежних нарушений и появляются новые личностные изменения. Аффективные и волевые расстройства принимают особо brutальные формы: грубость, злобность, насилие, не знающие часто удержу агрессивность и цинизм либо вялость, апатичность, тупая эйфория, беспечность, сниженно-слезливое настроение. На первый план выступает откровенное стремление к выпивке, больной пьет в любой, даже самой неподходящей, ситуации (утрата ситуационного контроля). Все чаще больные употребляют суррогаты. Резкое обеднение личности проявляется не только в

стирании прежних характерологических черт но и в сглаживании приобретенных психопатоподобных расстройств. Все отчетливее становятся органические изменения личности, в частности расстройства памяти, хотя ее глубокие нарушения возникают обычно либо после присоединения дополнительных органических вредностей (сосудистый процесс, черепно-мозговые травмы и т. д.), либо после тяжелых или повторных алкогольных психозов. Социальное снижение может достичь полной потери квалификации с переходом на неквалифицированную работу, к случайным заработкам и, наконец, к паразитическому образу жизни. Описанные общепсихические изменения, которые можно обозначить как алкогольную деградацию, обычно развиваются после 40 лет.

Наряду с описанными закономерностями развития алкогольной токсикомании, которая возникает обычно у мужчин, начинающих систематически пить в возрасте около 25 лет, существуют иные пути формирования и течения этой болезни. Чаще всего они связаны с условиями среды (например, быстрое развитие алкоголизма на Севере, где употребление крепких напитков и особенности питания сочетаются с изменяющейся реактивностью организма), возрастом начала злоупотребления алкоголем, полом, соответствующим соматическим или психическим заболеванием. В последнем случае правильнее говорить о симптоматическом, а не об атипичном алкоголизме.

АЛКОГОЛИЗМ В ЮНОШЕСКОМ ВОЗРАСТЕ. Обычно развивается у подростков 13—17 лет. С самого начала подростки нередко употребляют средние и большие количества алкогольных напитков и стремятся к выраженному опьянению. Часты атипичные формы опьянения, сопровождаемые в ряде случаев палимпсестами. Быстро исчезает количественный контроль, возрастает толерантность к алкоголю. Многодневное и даже многонедельное пьянство возможно еще до развития похмельного абстинентного синдрома. Он начинает формироваться через 1—3 года систематического пьянства. В структуре похмельного абстинентного синдрома с самого начала отмечаются психические расстройства, а соматический компонент может быть редуцированным. Похмельный абстинентный синдром склонен затягиваться. Для развития алкогольной болезни часто достаточно 2—5 лет. Рано снижается толерантность. Психопатоподобные изменения личности обычно имеют эксплозивную или апатическую форму. Легко присоединяется злоупотребление лекарственными средствами, в первую очередь барбитуратами.

АЛКОГОЛИЗМ У ЖЕНЩИН. Обычный возраст развития и проявления болезни от 30 до 45 лет. Вначале пьянство бывает скрытым (выпивка в одиночку или в постоянном узком кругу подруг). Так часто продолжают пить и на этапе алкогольной токсикомании. Пьянство в компании мужчин заставляет подозревать далеко зашедшее заболевание с выраженными изменениями личности. Стадии алкоголизма у женщин выявляются с большим трудом, чем у мужчин. Это зависит не только от скрываемого пьянства, но и от того, что расстройства, свойственные определенной стадии алкоголизма, у женщин могут быть стертыми или даже отсутствовать. Данные о сроках появления алкогольного абстинентного синдрома противоречивы. Возможна длительная начальная стадия, однако нередко абстинентные расстройства, определяющие вторую стадию, возникают спустя 1—3 года после начала систематического пьянства. В структуре похмельного абстинентного синдрома психический компонент (в первую очередь депрессивные расстройства) обычно более выражен, чем соматический. В период развития алкоголизма больная, как правило, пьет регулярно, реже пьянство бывает циклическим, с запоями длительностью до 1—2 мес. Психопатоподобные изменения личности нередко имеют истерическую форму. Очень часто выявляются депрессивные, обычно в форме дисфорий,

аффективные расстройства. Они то появляются эпизодически, то длятся долго. У женщин чаще, чем у мужчин, наблюдаются выраженные соматические расстройства—изменения печени и желудочно-кишечного тракта. Нередко это связано с поздним обращением к врачу.

СИМПТОМАТИЧЕСКИЙ АЛКОГОЛИЗМ. Психически больные злоупотребляют алкоголем обычно на фоне стерто или вяло протекающих болезней, а также в ремиссиях, разделяющих приступы психозов. Во всех случаях преобладают психопатоподобные, аффективные (преимущественно депрессивные, значительно реже гипоманиакальные) и различные невротоподобные, в первую очередь астенические, расстройства. Так как эти расстройства присущи и манифестным психозам, симптоматический алкоголизм может быть одним из признаков дебюта. На отдаленных этапах психических болезней, определяющихся уменьшением или стиранием позитивных и нарастанием негативных расстройств, в частности слабоумия, симптоматический алкоголизм возникает реже.

Психическое заболевание изменяет симптоматику и течение алкоголизма. В свою очередь алкоголизм часто придает особые черты основному заболеванию и затрудняет его диагностику.

Алкоголизм и шизофрения. Злоупотребление алкоголем может начаться вне всякой связи с внешними обстоятельствами, в ряде случаев как бы внезапно. Уже в дебюте алкоголизма больной может пить в одиночку. Нередко опьянение бывает атипичным, сопровождается идеями отношения, подавленно-тревожным аффектом, отдельными слуховыми галлюцинациями, возбуждением с кататоническими чертами, импульсивными поступками, в частности перверсиями. Рано возникает выраженное, порой совершенно неодолимое влечение к алкоголю, в ряде случаев придающее пьянству иступленность. Психический компонент похмельного абстинентного синдрома формируется достаточно быстро, а соматовегетативные расстройства могут быть не выражены даже при значительной давности алкоголизма. Нередко в период уже сформировавшейся алкогольной токсикомании пьянство спонтанно прекращается. Несмотря на многолетнее злоупотребление алкоголем, изменения личности по алкогольному типу у больных шизофренией либо незначительны, либо отсутствуют.

Алкоголизм и травматическая энцефалопатия, а также некоторые другие органические заболевания головного мозга. Такие лица плохо переносят даже незначительные количества алкоголя, и у них возникают атипичные формы опьянения с состояниями измененного сознания уже в начальных периодах алкоголизма. Быстро развиваются амнестические формы опьянения и похмельный абстинентный синдром. В структуре последнего преобладают вазомоторно-вегетативные, церебрально-органические и вестибуляторные расстройства. Запой обычно непродолжителен в связи с ухудшением соматического состояния. Отмечаются личностные изменения: психопатизация с преобладанием эксплозивности, дисфория и истерические реакции.

Алкоголизм и МДП. Больные обычно начинают пить в субдепрессивных состояниях, при биполярном течении алкоголь употребляют только во время однотипных приступов. Пьянство иногда ограничивается одним или несколькими приступами, но может возобновляться и при развитии всех приступов болезни. Больные отличаются высокой толерантностью к алкоголю. Привыкания не возникает. По миновании болезненных расстройств злоупотребление алкоголем прекращается.

Алкоголизм и эпилепсия сочетаются редко, преимущественно в случаях скрытой или мягкой эпилепсии, проявляющейся дисфориями, психическими или вегетативными пароксизмами. Иногда встречается пьянство у больных эпилепсией с отчетливыми признаками деградации лич-

ности. Употребление алкоголя всегда повышает пароксизмальную готовность.

Соматические осложнения при алкоголизме. Отмечаются физические признаки преждевременного старения. Страдают органы пищеварения и брюшной полости—хронические гастриты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, энтероколиты, гепатиты, циррозы и ожирение печени, острые и хронические панкреатиты; сердечно-сосудистая система—поражения миокарда, нарушения сердечного ритма и проводимости, развитие артериальной гипертензии, недостаточность коронарного кровообращения. Возрастает частота легочных заболеваний (пневмонии, пневмосклероз, бронхоэктатическая болезнь, туберкулез). Значительно нарушается деятельность эндокринных желез. Снижается сопротивляемость организма, что обуславливает легкое развитие интеркуррентных заболеваний. Все это приводит к высокой смертности больных алкоголизмом и значительному укорочению жизни.

Неврологические осложнения при алкоголизме: периферические невриты бронхиального, радиального, ульнарного нервов; полиневриты встречаются обычно только в тяжелых случаях. Нередки радикулиты и радикулоневриты, а также судорожное сведение икрожных мышц, кистей рук и стоп. В ряде случаев наблюдается поражение вестибулярно-мозжечковой системы.

Лечение алкоголизма должно начинаться тогда, когда бытовое пьянство сменяется инициальными симптомами первой стадии алкоголизма (см. выше). Подавляющее большинство больных можно лечить амбулаторно. Госпитализация показана больным с выраженными соматическими и неврологическими расстройствами, тяжелыми проявлениями похмельного синдрома, при риске возникновения психоза или его наличии в анамнезе. Госпитализируют больных, в прошлом совершавших суицидальные попытки, некоторых больных алкоголизмом третьей стадии, особенно в состоянии запоя, во всех случаях симптоматического алкоголизма и при сочетаниях алкоголизма с другими токсикоманиями, а также больных с неблагоприятными бытовыми условиями, не позволяющими начать лечение амбулаторно.

Лечение больных алкоголизмом проводится поэтапно. На первом этапе купируют запойные состояния и похмельные расстройства, а также нормализуют соматическое состояние больного. На втором этапе главная задача заключается в стойком подавлении влечения к алкоголю. На третьем этапе осуществляется поддерживающая терапия, закрепление возникших ранее установок на трезвеннический образ жизни. На всем протяжении антиалкогольной терапии, помимо лекарственных средств, необходимо использовать психотерапию. Ее задачи, методы и виды меняются в зависимости от этапа лечебного процесса.

На этапе симптоматического лечения рекомендуется: 1) дезинтоксикация с помощью тиоловых препаратов—15—30 мл 30% раствора тиосульфата натрия внутримышечно или внутривенно, а также 5—15 мл 5% раствора унитиола, 10 мл 25% раствора сульфата магния внутримышечно или внутривенно и 10 мл 10% раствора хлорида кальция внутривенно ежедневно или через день, на курс 10—12 процедур; 2) витаминотерапия—2—4 мл 6% раствора витамина B₁, 1 мл 5% раствора витамина B₆, 1 мл 1—5% раствора никотиновой кислоты, 1—3 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты внутримышечно ежедневно, на курс 10—15 инъекций; 3) психотропные средства при наличии психического компонента похмельного синдрома—транквилизаторы: седуксен по 0,005—0,01 г внутрь или внутримышечно 2—3 раза в день, элениум, тазепам по 0,01—0,02 г 2—3 раза в день, феназепам по 0,0005—0,001 г 2—3 раза в день; антидепрессанты (особенно показаны женщинам): амитриптилин по 0,025—0,01 г на ночь, азафен, пиразидол по 0,05—0,1 г

1—2 раза в день. Продолжительность приема зависит от особенностей состояния; корректоры поведения при наличии психопатоподобных расстройств—неулептил в дозах 0,01—0,02 г на ночь в течение всего курса симптоматического и активного течения, а нередко и в последующем; 4) снотворные—эуноктин (0,01 г), редедорм (0,005—0,01 г), адалин (0,3 г); микстура И. Г. Равкина в течение 3—7 дней; 5) холинолитические препараты, в первую очередь амизил и метамизил по 1—2 мг 1—2 раза в день, используемые как самостоятельно так и для усиления действия психотропных и снотворных средств; противопоказаны при глаукоме; 6) инсулинотерапия—от 2 до 8 ЕД ежедневно в течение $\frac{1}{2}$ —2 нед. В питании должны преобладать продукты, богатые минеральными солями.

Для купирования большей части запоев, особенно у больных, уже получавших антиалкогольное лечение, применяется гипертермия. С этой целью вводят сульфозин (0,37% взвесь осажденной серы в растительном масле предпочтительнее, чем 1% взвесь, из-за меньшего числа осложнений) в дозах 4—7 мл или пирогенал в возрастающих дозах (500, 750, 1000, 1250, 1500 МПД) внутримышечно ежедневно, реже через день на курс 3—5 инъекций. Необходимо добиваться выраженной гипертермии—до 38—40° С. При лечении лиц старше 55 лет лучше использовать более мягко действующий пирогенал. При сердечно-сосудистых расстройствах в состоянии похмелья гипертермию сочетают с соответствующими лекарственными средствами, применяемыми как перед повышением температуры, так и во время него. Гипертермию у больных с выраженным психическим компонентом похмелья всегда сочетают с психотропными средствами, в первую очередь с седуксеном и аминазином. Противопоказания к пиротерапии: острые лихорадочные заболевания, активные формы туберкулеза, сердечно-сосудистая недостаточность, острые заболевания почек, а у женщин, кроме того, беременность. После прерывания запоя с помощью гипертермии первичным больным следует провести полный курс дезинтоксикации, витаминотерапии, в ряде случаев—инсулинотерапии; больным с рецидивами алкоголизма можно сразу начинать лечение, направленное на стойкое подавление влечения к алкоголю.

На этапе активного лечения применяют условнорефлекторный и сенсibiliзирующий методы. При первом вырабатывается отрицательный условный рефлекс (в виде рвоты) на запах и на вкус алкоголя. С этой целью рвотные средств (апоморфин, эметин, отвар ликоподиума селаго—баранца, большие дозы никотиновой кислоты, тиосульфат натрия) сочетают с приемами небольших количеств (30—50 мл) употребляемого больным алкогольного напитка. Наиболее распространена методика лечения апоморфином. Дозы апоморфина подбирают индивидуально—от 0,1—0,2 до 0,8—1 мл 1% раствора. В ряде случаев для усиления действия апоморфина за 10—15 мин до или сразу же после его введения используют дополнительные рвотные средства, например, сульфат меди (0,15—0,3 г) или сульфат цинка (0,5—1 г) в порошке. С целью усиления рвотной реакции перед сеансом целесообразно дать больному выпить литр теплой воды или чая. С наступлением тошноты больной нюхает, а при появлении рвоты выпивает алкоголь небольшими глотками. Лечение проводится ежедневно или через день, обычно назначают 20—25 сеансов. В начале терапии могут возникать коллаптоидные состояния, позже они обычно не появляются. В этих случаях дозу апоморфина временно понижают и перед сеансом вводят кордиамин. Противопоказания к лечению—предынфарктные и постинфарктные состояния, сосудистые заболевания головного мозга, язвенная болезнь. Наиболее показана условнорефлекторная терапия больным алкоголизмом первой стадии, у них влечение к алкоголю еще не достигло наивысшей степени.

Метод сенсibilизации направлен не только на стойкое подавление влечения к алкоголю, но и на то, чтобы сделать физически невозможным его прием. При возобновлении пьянства появляются весьма тягостные, а нередко и опасные для жизни соматические расстройства. Наиболее широкое, можно сказать, повсеместное применение имеет антабус (тетурам), в меньшей степени темпозил (пироксан), метронидазол (флагил), фуразолидон, пирроксан. Лечение антабусом проводится как с использованием антабусно-алкогольных проб, так и без них. В последнем случае антабус применяется для поддерживающей терапии. Противопоказания для проведения антабусно-алкогольных проб: тяжелые формы различных соматических заболеваний, полиинсульты любой этиологии, инфекционные или органические заболевания мозга, процессуальные психические состояния; возраст старше 60 лет; эпилептические синдромы различной этиологии (кроме алкогольной); ранее перенесенные антабусные психозы.

Сущность метода. Антабус назначают ежедневно по 0,5 г в утренние часы, а при отчетливой астении—по 0,15—0,25 г с переходом на вечерний прием. Через неделю начинают пробы. В день пробы с утра дают 0,75—1 г антабуса. Проба проводится амбулаторно, после окончания рабочего дня, т. е. приблизительно через 8—9 ч после приема антабуса. Начальная доза—30—50 мл водки, в последующем ее можно увеличить до 100 мл. Реакция начинается спустя 5—15 мин, проявляется разнообразными вегетативными расстройствами и продолжается от 1 до 2 ч; больной должен находиться под наблюдением врача не менее 4 ч. Домой его должен сопровождать кто-либо из близких.

Лучше проводить одну антабусно-алкогольную пробу в неделю. Это позволяет добиваться ее значительной интенсивности без развития астенических нарушений. Общее число проб—от 1 до 10, большее число проб предпочтительнее. Антабусно-алкогольную реакцию купируют тогда, когда выраженные вегетативные расстройства продолжаются более 1½ ч после приема алкоголя, при выраженной гипотонии (систолическое давление 40—50 мм рт. ст.) и упорной рвоте. С этой целью используют 15—20 мл 1% водного раствора метиленового синего, вводимого внутривенно при необходимости 2 и 3 раза. Одновременно можно вводить сердечно-сосудистые средства—коргликон, кордиамин, мезатон и вещества, стимулирующие дыхание (лобелин, цититон). При повторной рвоте внутривенно вводят 10 мл 10% раствора хлорида глюконата, подкожно вводят 0,5—1 мл 0,1% раствор атропина.

Из осложнений чаще всего возникает коллапс. При его развитии наряду с мезатоном или адреналином показано внутривенное введение строфантина, а также применение витаминов В₁, В₆ и С внутримышечно. При возникновении судорожных припадков внутримышечно вводят 10 мл сульфата магния. Одновременно используют метиленовый синий. Наиболее серьезным осложнением при лечении антабусом являются антабусные психозы. Одной из важных причин их возникновения считают высокие дозы антабуса—1 г и более на протяжении 10—15 дней. Психозы чаще возникают при проведении антабусно-алкогольных проб и много реже без них. В легких случаях возникают гипоманиакальные состояния, в более тяжелых—реакции экзогенного типа. Делириозные и аментивноподобные картины, а также состояния, близкие к сумеречным, могут сопровождаться отрывочным бредом и галлюцинациями, тревогой, страхом, двигательными нарушениями. У ряда больных возникает неглубокое оглушение. Всегда наличествуют такие соматические расстройства, как сухие губы, обложенный язык, потеря аппетита, запах изо рта, запор. Продолжительность психоза от нескольких дней до 2—3 нед. Чем интенсивнее галлюцинаторно-бредовые и аффективные расстройства, тем психоз продолжительнее. Возникновение психозов требует госпита-

лизации больных в психиатрическую больницу. Сенсибилизирующая терапия показана во второй и отчасти в третьей стадиях алкоголизма.

Вариантом сенсибилизирующей терапии является создание в организме депо антабуса. Это достигается с помощью подкожной имплантации французского препарата эсперала или отечественного радотера, представляющих собой специально приготовленный стерильный тетурам. Обычно имплантируют 10 таблеток тетурама по 0,1 г. Лечение эспералем и радотером показано прежде всего при второй стадии заболевания лечившимся ранее и имевшим терапевтические ремиссии не менее 6—12 мес. Важным условием данной терапии является твердая установка больного на трезвость. Имплантация сама по себе оказывает значительное психотерапевтическое воздействие.

Значение психотерапии в лечении алкоголизма нельзя переоценить. Она начинается с первого посещения больным врача, и нередко от первой беседы во многом зависит успех последующего лечения. Выйдя из кабинета, больной должен остаться под впечатлением решительного, серьезного и искреннего нападения человека сильного и опытного. Методы и виды психотерапии при алкоголизме в значительной мере определяются личными установками врача. Однако в любом случае залог успеха не в технических и методических приемах, а в интенсивности, активности, систематичности психотерапевтической работы.

На этапах симптоматического и активного лечения в задачи психотерапии входит: добиться осознания болезни самим больным и его родственниками, а также убедить их в том, что самостоятельное излечение невозможно; создать у больного и его родных установку на длительное регулярное лечение и полное воздержание от алкоголя. На этих этапах лечения ведущее место принадлежит индивидуальной рациональной психотерапии, эффективной в первую очередь у больных с первой и второй, а также у ряда больных с третьей стадией болезни.

Гипнотерапия, прежде всего групповая, показана больным с третьей стадией болезни, а остальным—при убежденности в ее лечебном эффекте. Многие отечественные авторы считают, что групповая и индивидуальная гипнотерапия имеет право на самое широкое применение и во многих случаях с нее следует начинать психотерапию, переходя в дальнейшем к рациональной психотерапии. В конце этапа активного лечения у ряда больных с первой и второй стадиями заболевания наряду с индивидуальной рациональной психотерапией можно использовать и групповой метод психотерапии. Групповые сеансы как гипнотерапии, так и рациональной психотерапии противопоказаны больным с выраженной деградацией и дебильностью.

Поддерживающая терапия проводится всем больным, получившим активное лечение в амбулатории, стационаре, лечебно-трудовом профилактории, местах лишения свободы. Ее продолжительность не менее 5 лет, из которых 3 года больной находится на активном, а последующие 2 года (при отсутствии рецидива)—на пассивном учете. Больной обязан посещать нарколога в сопровождении родственника, желательно одного и того же. Этот родственник должен контролировать выполнение лечебных назначений в домашних условиях. Частота посещений врача различна, например, в первые 6 мес—1—2 раза в месяц, следующие 6 мес—не реже одного раза в 2 мес, далее—не реже 2 раза в год. В задачу данного этапа терапии входит: применение лекарственных средств, препятствующих возобновлению алкоголизации; нормализация психического состояния; различные виды общесоматического лечения; психотерапия.

Возобновлению алкоголизации препятствуют сенсибилизирующие к алкоголю препараты, прежде всего антабус. Единого мнения о его дозах и продолжительности приемов не существует. Большинство больных

молодого и среднего возраста могут принимать антабус непрерывно и длительно. Ориентировочная схема лечения: первый год—0,5 г антабуса ежедневно; второй год—0,25 г ежедневно; в течение третьего года—0,25 г через день и через 2 дня (во вторую половину года). Лицам пожилого возраста, хотя и не во всех случаях, эти дозы уменьшаются на треть или наполовину. При развитии выраженных астенических расстройств, не поддающихся общеукрепляющему лечению, можно перейти на прерывистый прием антабуса: его назначают в течение 5 дней, а затем делают перерыв на 2—3 дня. Возможны и другие варианты прерывистого лечения, в том числе с использованием плацебо. Антабус обычно дается по утрам, желательно одним и тем же родственником, осуществляющим основной контроль за лечением. Посещать врача при таком методе лечения необходимо 2 раза в месяц. По другим схемам лечения приемы антабуса чередуются с приемами других сенсibilизирующих средств (метронидазол, фуразолидон, никотиновая кислота).

Больным, лечившимся ранее условнорефлекторным методом, показаны повторные курсы такого лечения в течение первого года до 3 раз; в течение второго года—2, а в последующем—один раз в год. Число сеансов колеблется от 2—3 до 5—10. В промежутках между повторными курсами условнорефлекторной терапии проводят лечение сенсibilизирующими средствами. Больным, лишенным возможности регулярно получать поддерживающую терапию (работа, связанная с командировками, рейсами и т. д.), а также лицам, с сохранившимся влечением к алкоголю, периодически усиливающимся, в том числе под влиянием дисфорий (нередко у больных с третьей стадией заболевания), показано периодическое (через 6—10 мес) стационарное лечение в течение приблизительно 2 нед.

Все большее применение в поддерживающей терапии алкоголизма получают *психотропные средства*, в первую очередь из числа применявшихся на предыдущих этапах лечения (см. выше). В последние годы у больных с психопатоподобными и циклотимоподобными расстройствами, а также при выраженной реактивной лабильности, служивших ранее причинами рецидивов, используют соли лития, чаще в дозах 600—900 мг. Имеются указания на то, что литий снижает влечение к алкоголю. Больные, регулярно получающие сенсibilизирующие и психотропные препараты, нуждаются в периодическом общеукрепляющем лечении с повторными курсами витаминотерапии. Кроме того, необходимо лечение соматических заболеваний, в том числе являющихся последствием алкоголизма. Назначаемые врачами других специальностей лечебные процедуры по возможности следует проводить не в обычных поликлиниках, а по месту наркологического лечения. Этим обеспечивается не только лучший контроль за больным, но и дополнительное психотерапевтическое воздействие.

На этапе поддерживающего лечения преобладающим методом является *рациональная психотерапия*. В ее задачи входит воздействие на такие свойства личности, как мотивация, установки, ценностные ориентации, она призвана не только закрепить достигнутый терапевтический эффект, но и способствовать дальнейшей постепенной личностной перестройке. На ее основе создаются предпосылки к такому перевоспитанию больного, при котором возможно выявление и стимуляция ценных личностных свойств, т. е. психотерапевтическое воздействие постепенно переходит в систему психагогики. Применение гипнотерапии на этом этапе становится все более ограниченным, уступая место рациональной психотерапии, индивидуальной и групповой. *Групповая психотерапия* предполагает взаимное психотерапевтическое воздействие больных. Общность психологических и социальных проблем способствует установлению между ними эмоциональных связей, возникновению солидар-

ности, взаимного доверия, чувства принадлежности к группе, позволяет больным обсуждать самые различные вопросы, в первую очередь связанные с алкоголизмом и его последствиями. Групповая психотерапия всегда является тематической. Участие в обсуждениях заставляет больного посмотреть на себя со стороны, оценить собственное поведение и способствует преодолению анозогнозии. Откровенные высказывания больных о своем отношении к заболеванию позволяют врачу лучше понять его индивидуальные проявления, тактично корригировать ошибочные представления и в целом способствуют лучшему взаимопониманию врача и больных. Групповую психотерапию лучше проводить в небольших (7—10 человек) группах. В них скорее появляется взаимное доверие.

Необходимость участия членов семьи, в первую очередь жен, в лечении больных алкоголизмом способствовала появлению *семейной психотерапии*, направленной на обучение супругов взаимопониманию. С этой целью уже на этапах симптоматического и активного лечения путем индивидуальных бесед с супругами выясняют различные стороны семейных отношений. В это время семейная психотерапия должна ослабить аффективную напряженность в отношениях, сформировать у жены правильное отношение к болезни мужа и проводимому лечению. В частности, супруги должны осознать необходимость полного воздержания от алкоголя, восстановить взаимопонимание. Врач также должен ослабить или ликвидировать психогенные расстройства у жены больного. Семейная психотерапия проводится либо в форме психотерапии супружеских пар, либо в форме групповой психотерапии отдельно для больных и для их жен. Основным методом здесь являются обсуждения. В процессе длительной поддерживающей терапии и одновременном оздоровлении микросоциальных условий наступает *социальная реадaptация*—восстанавливаются или создаются новые общественные и трудовые отношения, стабилизируется социальное и экономическое положение больного и его семьи.

Ремиссии и рецидивы. Спонтанные ремиссии, достаточно продолжительные, иногда бывают в начальной стадии алкоголизма. Ремиссии во второй и третьей стадиях наступают лишь после лечения. В ряде случаев короткие ремиссии возможны после алкогольного психоза. Терапевтические ремиссии при алкоголизме второй и третьей стадий нельзя приравнивать к выздоровлению, так как даже при многолетнем воздержании случайное употребление алкоголя обычно сразу же пробуждает патологическое влечение к нему с симптомами физической зависимости. Полное воздержание от алкоголя—совершенно необходимое условие для сохранения ремиссии. На стойкость (продолжительность) ремиссии влияют: 1) пол—при прочих равных условиях у мужчин ремиссии продолжительнее; 2) возраст—продолжительность ремиссий наибольшая у больных в возрасте от 30—35 до 50—55 лет; 3) длительность противоалкогольного симптоматического и активного лечения—при общем сроке лечения около 3 мес последующие ремиссии, как правило, продолжительнее, чем при коротком (около 1 мес) симптоматическом и активном лечении; 4) регулярность и длительность (многие годы) поддерживающей терапии; 5) личностный фактор, в частности отношение больного к бывшему пьянству, к проводимой терапии, особенно поддерживающей, жизненные установки; 6) социальный и семейный факторы—у квалифицированных работников, дорожащих своей профессией, ремиссии более длительные и устойчивые; этому же способствуют и налаженные семейные отношения, а также понимание близкими задач лечения и состояния лиц, бросивших пить. Ремиссия становится длительнее и тогда, когда восстанавливается интерес к работе, культурному досугу, начинают появляться профессиональные и личные стимулы, ранее не свойственные больным.

Причины рецидивов можно разделить на внешние и внутренние (биологические). К первым относятся прежде всего средовой фактор (например, дурное влияние бывших собутельников), а отчасти неправильные установки больного. В то же время установки очень тесно связаны с личностными особенностями и биологическими факторами. Среди еще мало изученных биологических факторов, обуславливающих рецидивы, имеют значение частые аффективные расстройства в ремиссии в форме то выраженной реактивной лабильности, то аутохтонно возникающих отчетливых депрессивных эпизодов и фаз, особенно постоянных у женщин и вообще у больных алкоголизмом третьей стадии. Кроме того, немалое значение в развитии рецидивов имеет не связанное с приемом спиртных напитков возобновляющееся влечение к алкоголю, особенно частое в течение первого года воздержания. Иногда появляются расстройства, близкие или идентичные похмельному абстинентному синдрому,—так называемый псевдоабстинентный синдром, или «сухое опьянение».

Рецидивы купируются так же, как и последствия токсикоза перед началом активного лечения. Продолжительность купирующего лечения должна ограничиться периодом существования абстинентных расстройств, после чего показано быстрое присоединение того или иного метода активной терапии, в том числе и применявшейся раньше. Возможен переход и на другой метод терапии.

Профилактика алкоголизма вкратце сводится к медицинскому и юридическому просвещению трудящихся, особенно молодежи, общественному осуждению пьянства с помощью средств массовой информации, ограничительно-запрещающим мерам (регламентация и упорядочение торговли крепкими алкогольными напитками), административным взысканиям за алкогольные эксцессы в быту, на производстве, за нарушение в пьяном виде общественного порядка, выявлению неумеренно пьющих, применению к нежелающим лечиться от алкоголизма специальных медицинских и социальных мер, выездным судебным сессиям по делам об уголовных преступлениях, совершенных на почве алкоголизма.

Металкогольные (алкогольные) психозы

Металкогольные (алкогольные) психозы—экзогенные, экзогенно-органические или эндоформные клинические картины с острым, протрагированным или хроническим развитием, возникают во второй и третьей стадиях алкоголизма, сопровождающегося нарушениями внутренних органов и личностными изменениями. Термин «металкогольный» указывает на то, что психоз развивается не в результате непосредственного воздействия алкоголя на головной мозг, а в связи с нарушениями обмена, обусловленными соматической патологией, при нередком участии дополнительных вредностей—интеркуррентных заболеваний и психических травм. Употребление термина «алкогольные психозы» определяется традицией.

П а т о г е н е з . Ведущий фактор патогенеза алкогольных психозов—нарушение обменных и нейровегетативных процессов. В первую очередь это относится к алкогольным делириям и энцефалопатиям (см. ниже). Постоянно отмечаемые при них поражения печени приводят к нарушению ее антитоксической функции и как следствие—к токсическому поражению ЦНС, прежде всего ее диэнцефальных отделов. Добавочные соматические вредности усиливают токсический компонент. Это вызывает нарушения нейровегетативной регуляции и гипофизарно-надпочечниковой системы. Очень большое значение, особенно при алкогольных энцефалопатиях, имеет нарушение витаминного обмена. Патогенез других

алкогольных психозов почти неизвестен. Установлена лишь роль добавочных органических вредностей и конституциональных факторов в развитии атипичных и затяжных алкогольных психозов.

Клинически различают следующие металкобольные (алкогольные) психозы: 1) делирии; 2) галлюцинозы; 3) бредовые психозы; 4) энцефалопатии. В группе металкобольных психозов описывают также алкогольную депрессию, алкогольную эпилепсию и дипсоманию; не все психиатры относят эти 3 формы к психозам, они еще не нашли окончательного места среди болезней, обусловленных алкоголизмом (алкогольная депрессия, алкогольная эпилепсия) или тесно связанных с ним (дипсомания). Это клиническое разделение рационально, но во многих случаях условно, так как, во-первых, очень часто в алкогольных психозах одновременно сосуществует несколько форм, а во-вторых, и в симптоматике приступа, и при хроническом течении психоза одна клиническая картина, свойственная определенной форме алкогольного психоза, может смениться другой.

АЛКОГОЛЬНЫЙ ДЕЛИРИЙ (БЕЛАЯ ГОРЯЧКА) — наиболее частая форма металкобольных психозов. Первому приступу делирия обычно предшествует продолжительный запой; в дальнейшем приступы возникают и после непродолжительных периодов пьянства. Обычно делирий развивается спустя несколько часов или суток (чаще 3—4 сут) после прекращения пьянства, а в ряде случаев при значительно более длительном воздержании. Нередко начало делирия совпадает с острыми соматическими заболеваниями, травмами, хирургическими вмешательствами. Делирий развивается обычно внезапно на фоне похмельного абстинентного синдрома, проявления которого (психические и неврологические) особенно резко выражены у женщин. У них перед развитием делирия постоянно бывают депрессивные расстройства. Иногда делирий появляется вслед за одним или несколькими судорожными припадками, эпизодом вербальных галлюцинаций или вспышкой острого чувственного бреда.

Начальные симптомы делирия: ухудшение ночного сна, частые пробуждения в состоянии тревоги; вегетативные и вестибулярные расстройства, тремор, а также общая оживленность, заметная в движениях, мимике и настроении больного. Для похмельного состояния типичен однообразный подавленно-тревожный аффект, а при развитии делирия за короткое время можно наблюдать самые различные, часто противоположные оттенки настроения. Смена настроения, общая оживленность и отвлекаемость с неустойчивостью внимания усиливаются к вечеру. Затем возникает полная бессонница, на фоне которой появляются наплывы образных воспоминаний, гипнагогические галлюцинации или проецируемые вовне зрительные псевдогаллюцинации, зрительные иллюзии, парейдолии, а затем галлюцинации различных органов чувств и бред. Преобладают множественные и подвижные истинные зрительные галлюцинации: насекомые (мухи, клопы, тараканы, жуки) или мелкие животные (кошки, крысы, мыши). Реже больные видят крупных животных, их скопления («как в зоопарке») или людей, в том числе давно умерших родственников (так называемые блуждающие мертвецы). Видения могут принять фантастически-неправдоподобный облик (черти, чудовища). Зрительные галлюцинации то единичны, то множественные, сценopodobны и, отражая определенные ситуации, калейдоскопически сменяют друг друга. Нередко отмечаются слуховые, обонятельные, термические, тактильные галлюцинации, парестезии, галлюцинации, локализующиеся в полости рта, и галлюцинации общего чувства. Им нередко сопутствуют зрительные галлюцинации в виде проводов и нитей паутины, нарушается ощущение положения тела в пространстве.

Настроение крайне изменчиво. Страх, благодушие, недоумение, удив-

ление, отчаяние, юмор быстро сменяют друг друга. Мимика гиперэкспрессивна. Больные обычно все время в движении или чем-то «заняты» в соответствии с господствующими в данный момент галлюцинациями и аффектом. При страхе и устрашающих видениях они бегут, прячутся, отбиваются, стряхивают с себя насекомых, отмахиваются, что-то тянут изо рта или деловито отдают распоряжения, осведомляются о чем-то, обращаются к мнимым и действительным собеседникам, куда-то собираются идти. Некоторые больные производят последовательные, однообразно повторяемые действия, имеющие отношение к домашней работе или профессии—так называемый профессиональный делирий. При его появлении сенсорный компонент симптоматики значительно уменьшается и может даже исчезнуть. Повышенная двигательная активность обычно контрастирует с немногословностью больных: при профессиональном делирии они обычно молчат. Несмотря на постоянную озабоченность больных и «занятость» собственными делами, все окружающее привлекает их внимание—они откликаются отдельными репликами на услышанное, реагируют поведением и мимикой на увиденное. Вместе с тем их внимание очень неустойчиво, часто его не удается сконцентрировать на чем-нибудь одном. Больные повышено внушаемы. Так, если больному дать чистый лист бумаги и предложить читать, он увидит на этом листе буквы, строки и произнесет их вслух (симптом Рейхарта), заведет длинный разговор по выключенному телефону, если дать ему в руки трубку (симптом Ашаффенбурга).

Бред при делирии отрывочен и отражает галлюцинаторные расстройства. По содержанию это чаще всего бред преследования. Больные обычно ложно ориентированы в месте (будучи в больнице, считают, что находятся дома, на работе и т. д.), но ориентированы в собственной личности. Время для них сильно растягивается. При алкогольном делирии периодически временно ослабляется и даже исчезает значительная часть психических расстройств. Эти светлые, так называемые люцидные, промежутки возникают то спонтанно, то под влиянием внешних событий, например, беседы с врачом. Симптомы психоза усиливаются вечером и ночью. Состояние делирия обычно кратковременное, даже без лечения оно проходит через 3—5 дней. Иногда приступ затягивается на 1—1½ нед. Выздоровление чаще критическое—после глубокого продолжительного сна, но бывает и постепенным, литическим. По миновании психоза у мужчин наблюдается непродолжительная астения; у женщин астения сочетается с подавленностью. Содержание профессионального делирия амнезируется либо целиком, либо фрагментарно, другие делириозные переживания сохраняются в памяти. Какое-то, обычно непродолжительное, время больной может считать их действительными событиями—так называемый резидуальный бред.

Делирий постоянно сопровождается соматоневрологическими расстройствами. К ним относятся выраженная потливость с резким запахом пота, гиперемия кожных покровов, особенно лица, которое иногда приобретает желтовато-бледную окраску; тахикардия, колебания артериального давления, увеличение печени, желтушность склер; тремор рук, головы, дрожь всего тела; атаксия, мышечная гипотония, гиперрефлексия. В крови обнаруживаются лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ, повышенное содержание билирубина и холестерина. Температура чаще субфебрильная.

Возможны и редукция типичных для делирия симптомов, и их значительное усложнение, а также колебания продолжительности приступа. По этим критериям выделяют несколько вариантов делирия.

Варианты делирия. *Гипнагогический делирий* ограничивается многочисленными чувственно-яркими сновидениями или зрительными образами, возникающими при засыпании, нерезким страхом и вегетативными

симптомами. После пробуждения критика какое-то время отсутствует, а поведение нарушается. Длится 1—2 дня.

«Делирий без делирия» возникает достаточно остро, протекает с суевливым возбуждением, временами с дезориентировкой в окружающей обстановке; сенсорные и бредовые расстройства рудиментарны или отсутствуют. Физические симптомы, в первую очередь выраженная потливость и тремор, постоянны. Длится 1—2 дня.

Систематизированный делирий сопровождается развитием сценоскопических, последовательно сменяющихся зрительных галлюцинаций, содержанием которых чаще всего является оборона или погоня. Сочетается с выраженным бредом преследования и двигательным возбуждением (защита и нападение). Выход обычно литический, с резидуальным бредом.

Абортивный делирий—развитие необильных, в ряде случаев единичных зрительных иллюзий и галлюцинаций, не создающих впечатления определенных или законченных ситуаций. Делириозная симптоматика чаще редуцирована, продолжается только несколько часов.

Пролонгированный (хронический) делирий длится на протяжении недель—1—1½ мес. Обычно наблюдается у больных пожилого возраста, страдающих хроническими соматическими болезнями, или возникает у них при присоединении к делирию интеркуррентных заболеваний (пневмония).

Атипичный делирий. Симптомы белой горячки сосуществуют с психическими автоматизмами или сопровождаются онейроидным помрачением сознания. В картине атипичного делирия все эти расстройства могут проявиться раздельно или одновременно.

Тяжелые лихорадочные, нередко смертельные делирии неоднородны по структуре. В зрелом возрасте (после 40 лет), обычно впервые в жизни, возникает развернутый делирий. На 2—3-и сутки при непрекращающемся и интенсивном, несмотря на терапию, психозе резко ухудшается соматическое состояние со значительными перепадами артериального давления, тахикардией, аритмией, одышкой. В ряде случаев это совпадает с присоединением интеркуррентного заболевания (чаще пневмонии), и тогда температура повышается до 38—39°C. В течение суток после ухудшения соматического состояния на фоне продолжающегося психоза больной внезапно умирает при явлениях острой сердечно-сосудистой недостаточности (коллапс).

В анамнезе у больных 30—40 лет, редко позже, встречаются эпилептические припадки и неразвернутые, но требующие госпитализации делирии. Тяжелому делирию всегда предшествуют в течение недель, а иногда и месяцев соматические расстройства—тошнота, рвота, повышение температуры. Нередко таких больных госпитализируют в соматические стационары. С самого начала к развивающемуся делирию присоединяются нарастающие в числе и интенсивности неврологические расстройства: атаксия, дизартрия, нарушения мышечного тонуса, миоклонические подергивания, гиперкинезы, рефлексы орального автоматизма, глазные симптомы (птоз, нистагм, страбизм, неподвижный взгляд). Температура повышается до 40—42°C. Отмечаются гипергидроз и обезвоживание, падение артериального давления, затруднение дыхания. Быстро возникает профессиональный или мусситирующий делирий. Далее развивается сопор и больной умирает на 2—5-й день в состоянии комы.

АЛКОГОЛЬНЫЙ ГАЛЛЮЦИНОЗ (галлюцинаторное помешательство пьяниц, алкогольный галлюцинаторный бред)—второй по частоте после делирия металкогольный психоз. Разделяется на две основные формы по течению и особенностям симптоматики.

Острый галлюциноз развивается либо в период похмельного абсти-

нентного синдрома, у женщин обычно с депрессивными расстройствами, либо во время запоя.

Начало, как правило, острое; реже в течение недель отмечаются тревога и бредовая настроенность. В дебюте возможны делириозные расстройства, однако чаще клиническая картина сразу определяется *слуховыми галлюцинациями*, вначале элементарными, но быстро принимающими характер монолога, диалога и, наконец, поливокального вербального галлюциноза. В одних случаях голоса обсуждают больного и он упоминается в третьем лице, в других—они адресуются самому больному. Непрестанно меняется содержание словесных галлюцинаций: разнообразные обвинения и угрозы, обсуждение былых проступков больного и форм наказания, включая жестокую расправу, которую он заслужил. В первую очередь имеются в виду пьянство и его последствия. Не прекращаются циничная брань, оскорбления в адрес больного. Нередко галлюцинации имеют издевательски-дразнящее содержание, но слышатся и защищающие голоса. Возникают споры с итогом чаще не в пользу больного. Голоса то усиливаются до крика, то ослабевают до шепота, то приближаются, то отдаляются. Галлюциноз обычно чувственно ярок и выразителен.

Больные пересказывают содержание слышимого с такой экспрессией и наглядностью, что создается впечатление, будто они видят отдельные сцены. При наплыве галлюцинаторных расстройств появляются непродолжительная *заторможенность* и *отрешенность*—галлюцинаторный ступор или субступор. *Бредовые идеи* тесно связаны по содержанию со слуховыми галлюцинациями, т. е. имеется галлюцинаторный бред. Эти идеи большей частью отрывочны и не систематизированы. Если в начале психоза галлюцинации вызывают удивление, недоумение или любопытство, то при развившемся галлюцинозе доминирует *аффект напряженной тревоги, страха, отчаяния*. Вначале больные двигательны возбуждены, спасаются бегством, в ряде случаев отчаянно обороняются, обращаются к органам власти или совершают *суицидальные попытки*. Бскоре, однако, появляется, до известной степени, упорядоченное, маскирующее психоз поведение, создающее ложное представление об улучшении состояния. Этому способствует и сохранность у больных ауто- и аллопсихической ориентировки. Как правило, симптомы психоза усиливаются вечером и ночью. Развернутый острый алкогольный галлюциноз продолжается 2—4 нед.

Абортивный галлюциноз. Галлюцинации и бред неразвернуты и кратковременны (1—3 сут).

Атипичный острый галлюциноз. В структуре такого галлюциноза возникают явления психического автоматизма, онейроидного помрачения сознания.

Хронический галлюциноз. Алкогольные галлюцинозы, в первую очередь атипичные, особенно сочетающиеся с выраженным делирием, в дальнейшем могут принять затяжное (месяцы или годы) и даже хроническое течение. Хронические алкогольные галлюцинозы в одних случаях сопровождаются усложнением позитивных расстройств, что придает галлюцинозу отчетливую шизофреноподобную структуру: присоединяются различные компоненты *психического автоматизма*, усложняется бред, вплоть до развития *парафренных состояний*, отличающихся, правда, значительной простотой (идеи переоценки и величия). Сходство с шизофренией в этих случаях увеличивается в связи с медленностью нарастания и часто незначительностью симптомов органического снижения. Вместе с тем и на отдаленных этапах заболевания у больных в какой-то мере сохраняются сознание болезни, доступность, апелляция к врачу, сочетающаяся с живостью моторики, склонностью к шуткам и аффективной индукции, что противоречит диагнозу шизофрении.

В других случаях хронический вербальный галлюциноз с течением времени начинает редуцироваться. Постепенно исчезают аффект тревоги и страха, психические автоматизмы, бредовые идеи. Уменьшаются число галлюцинаций, их неотвязность, интенсивность. Возникает картина изолированного, иногда монотематического, однообразного по содержанию галлюциноза. Иногда вербальные галлюцинации исчезают, а их место занимают элементарные — шум, звон, неясная музыка и т. д. Без дополнительных вредностей (в первую очередь алкогольных эксцессов) клиническая картина может не меняться годами. Алкогольные изменения психики невелики, органические изменения могут быть не глубже снижения личности, но нередко встречается астения.

АЛКОГОЛЬНЫЕ БРЕДОВЫЕ ПСИХОЗЫ. В зависимости от содержания бредовых идей эти психозы разделяются на алкогольный паранойд и алкогольный бред ревности.

Алкогольный паранойд. На фоне похмельного абстинентного синдрома или запоя возникает бред преследования. Он развивается внезапно, реже после непродолжительного периода тревожных опасений и диффузной бредовой настроенности. Острый чувствительный бред преследования, физического уничтожения сопровождается резко выраженной растерянностью, страхом или напряженной тревогой. Больные узнают преследователей чуть ли не в каждом встречном. В жестах, поступках и словах окружающих они видят угрозу своей жизни. Поступки больных импульсивные — они спрыгивают на ходу с транспорта, внезапно бросаются бежать, обращаются за помощью к органам власти, могут напасть на своих мнимых врагов, нанести себе телесные повреждения. В ряде случаев бред преследования сопровождается необильными вербальными иллюзиями и галлюцинациями, отдельными делириозными симптомами, возникающими вечером и ночью. Продолжительность психоза колеблется от нескольких дней до нескольких недель. Иногда алкогольный паранойд затягивается на несколько месяцев. В этих случаях можно выявить бредовую тематику с тенденцией к несложной системе, а в структуре острого бреда — бред инсценировки и отдельные ложные узнавания. Отмечаются аффективные расстройства — преимущественно тревога и подавленность.

Алкогольный бред ревности (супружеской неверности) возникает, как правило, после 40 лет, на фоне выраженных алкогольных изменений личности. Вначале ревность появляется лишь в состояниях опьянения или похмелья. Со временем подозрения в неверности остаются и вне алкогольных эксцессов, постепенно формируется бред, систематизированный в узких границах. Объектом подозрений чаще является человек ближайшего окружения. «Обманутый» муж начинает следить за женой, обращается за помощью к органам власти и может применить к жене жестокое насилие, особенно если к бреду ревности присоединяются идеи отравления. Нередко бред ревности становится ретроспективным — бредовой переоценке подвергаются факты различной давности. Иногда бред супружеской неверности возникает после делирия, сопровождаемого сценами измены, поэтому речь может идти о резидуальном бреде, обычно не меняющемся в своем содержании, постепенно теряющем аффективную насыщенность и актуальность.

МЕТАЛКОГОЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ, ВОЗНИКАЮЩИЕ НА ФОНЕ ДРУГИХ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. Психозы на фоне шизофрении возникают при алкоголизме у больных с вялым течением процесса, при длительных ремиссиях после единичных приступов и относительно редко в дебютах бредовой шизофрении. Появление алкогольного психоза при шизофрении тем вероятнее, чем длительнее или массивнее злоупотребление алкоголем. Обычные формы алкогольных психозов при шизофрении — галлюциноз или острый паранойд, начало

которых, как правило, совпадает с развитием похмельного абстинентного синдрома. Однако в структуре этих психозов постоянны психические автоматизмы, сложные формы острого бреда (бред значения, интерметаморфозы) и систематизированного интерпретативного бреда, кататонические симптомы, выраженные депрессивные и окрашенные патетикой маниакальные расстройства. Делириозные состояния, если и возникают, то они или рудиментарны, или сочетаются с онейроидным помрачением сознания и вербальным галлюцинозом. Появление алкогольного, особенно с атипичной клинической картиной, психоза в возрасте до 25 лет всегда заставляет заподозрить шизофренический процесс. Продолжительность психозов варьирует от нескольких дней до недель и месяцев. Повторные психозы развиваются и тогда, когда злоупотребление алкоголем идет на убыль, в том числе и после однократных эксцессов после воздержания от алкоголя. Клиническая картина повторных психозов все больше напоминает шизофрению или даже неотличима от нее: галлюцинаторно-бредовые состояния, приступы острой парафрении, фантастического галлюциноза и т. п.

Психозы на фоне органических процессов и эпилепсии. Различные органические процессы, олигофрения, мягкая эпилепсия могут изменить симптоматику делирия и галлюциноза. Появляются более глубокие состояния помрачения сознания, в первую очередь онейроид, двигательные расстройства, напоминающие кататонические, психические автоматизмы, и более обычного длится резидуальный бред.

АЛКОГОЛЬНЫЕ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ—группа металкогольных психозов, сопровождаемых: а) делириями, преимущественно тяжелыми, а также состояниями оглушения различной глубины; б) разнообразными картинами психоорганического синдрома, постоянно сочетающимися с системным, нередко преобладающим соматоневрологическим поражением. Алкогольные энцефалопатии разделяются на острые (энцефалопатия Гайе—Вернике) и хронические (корсаковский психоз, алкогольный псевдопаралич), между которыми существуют переходные формы болезни.

Энцефалопатии развиваются на фоне многодневного пьянства или затяжных, продолжающихся месяцами, запоев. Наряду с водкой больные часто употребляют различные суррогаты, реже крепленые вина. Похмельные абстинентные симптомы выражены и продолжительны, нередко сопровождаются эпилептическими припадками. В 30—50 % случаев в анамнезе отмечаются различные по форме делириозные состояния. Всегда выражены изменения личности и профессиональное снижение. Соматические расстройства постоянны: чаще хронический гастрит, реже энтероколиты, язвенная болезнь, цирроз печени и гепатиты.

Продромальный период длится от нескольких недель или месяцев до года и более. Он короче при острых и продолжительнее при хронических алкогольных энцефалопатиях. Нередко его начало приходится на весенние и первые летние месяцы. Появляется адинамическая астения. К пище, богатой белками и жирами, больные испытывают отвращение. Часто возникают тошнота и рвота, изжога, боли в животе. Поносы сменяются запорами. Снижение аппетита может доходить до анорексии. Нарастает физическое истощение. Постоянны нарушения сна—сонливость днем и бессонница ночью. В различных частях тела появляются парестезии. В икроножных мышцах, в пальцах рук и ног возникают судороги. Отмечается атаксия, нередко сопровождаемая головокружениями и интенционным тремором. Нередко ухудшается зрение.

Энцефалопатия Гайе—Вернике. Заболевают преимущественно мужчины от 30 до 50 лет, но описаны случаи заболевания и во втором десятилетии жизни. Вначале появляется делирий, для которого типичны

скудность, отрывочность, однообразие и статичность зрительных галлюцинаций и иллюзий. Аффективные расстройства монотонны, бедны, лишены оттенков и напряженности, проявляются чаще всего тревогой. Двигательное возбуждение выражается в стереотипно повторяемых действиях в ограниченном пространстве, часто в пределах постели. Периодически могут возникать кратковременные состояния обездвиженности с напряжением мышц. Больные то однообразно выкрикивают отдельные слова, в том числе и произносимые окружающими, то невнятно бормочут. Речевой контакт с ними обычно невозможен. Бессвязность сближает эти начальные делириозные состояния с аменцией. Сходство нарастает по мере утяжеления делириозных расстройств и появления симптомов профессионального и особенно мусситирующего делирия. Спустя несколько дней клиническая картина видоизменяется; днем отмечается оглушение, вначале в форме сомнолентности, при утяжелении состояния достигающее сопора (так называемый псевдоэнцефалопатический синдром). В наиболее тяжелых случаях днем развивается коматозное состояние. К этому времени ночные делириозные расстройства исчезают.

Психические симптомы всегда сочетаются с неврологическими и физическими нарушениями. Ухудшению психического состояния неизменно сопутствует утяжеление соматического и неврологического статуса. Неврологические расстройства выражены, разнообразны и быстро меняются. Часто обращают на себя внимание фибриллярные подергивания мускулатуры губ и других мышц лица. Постоянны сложные гиперкинезы, в которых перемежаются дрожание, подергивание, хореоформные, атетоидные, миоклонические и баллистические движения. Возможны приступы торсионного спазма. Интенсивность, распространенность, проявления гиперкинезов различны. Так же изменчивы и нарушения мышечного тонуса в форме гипер- или гипотонии. Мышечная гипертония может возникать резкими приступами и быть столь интенсивной, что можно говорить о децеребрационной ригидности. Характерна так называемая оппозиционная гипертония—нарастание сопротивления при энергичных попытках изменить положение конечностей. Гипертония мышц нижних конечностей может сопровождаться гипотонией верхних конечностей и наоборот. Постоянны симптомы орального автоматизма: хоботковый рефлекс, сосательные и чмокающие движения, спонтанное выпячивание губ и хватательные рефлексy. Часто наблюдается атаксия. Глазные симптомы (нистагм, птоз, двоение, страбизм, сокращение полей зрения, неподвижный взгляд), а также зрачковые расстройства, напоминающие таковые при симптоме Аргайлла Робертсона (миоз, анизокория, ослабление реакции на свет вплоть до ее полного исчезновения, нарушения конвергенции) в своей совокупности обычно характеризуют развернутую, а иногда и терминальную стадию болезни. Наиболее ранний и постоянный глазной симптом—нистагм, чаще крупноразмашистый, горизонтальный, которым могут ограничиться все глазодвигательные нарушения. Как правило, наблюдаются гиперпатия, полиневриты с легкими паретическими явлениями и пирамидными знаками.

Соматические расстройства постоянны, изменчивы и разнообразны. Больные физически истощены, выглядят старше своих лет. У одних лицо одутловатое, у других—сальное. Кожа и слизистые оболочки бледны, склеры субиктеричны. Язык подергивается, малинового цвета, сочные края сглажены. Гипертермия постоянна, а нередко и продолжительна. У одних больных с самого начала кожа сухая и шелушащаяся, у других, наоборот, первое время отмечается обильное, в виде капель росы, потоотделение, особенно ночью. Легко образуются обширные некротические пролежни. Постоянны нарушения сердечного ритма—тахикардия, аритмия, а также значительные колебания артериального давления. Дыхание учащается до 30—40 в минуту и более.

Печень может быть увеличена и болезненна. Нередко отмечается частый жидкий стул, а также неопрятность мочой и калом. При спинномозговой пункции в положении лежа возможно некоторое повышение давления жидкости—до 200—400 мм вод. ст., реже выше. В спинномозговой жидкости повышено количество белка—до 0,5—0,8‰ при нормальном цитозе. В крови лейкоцитоз.

Психические и соматические расстройства могут периодически подвергаться значительной редукции. Эти статические промежутки продолжаются от одного до нескольких дней. Повторные ухудшения, которых может быть несколько, обычно легче и короче предшествующих. Наиболее ранний признак начинающегося заболевания—глубокий сон, продолжающийся и днем. Психоз может длиться несколько недель. Нередким исходом энцефалопатии Гайе—Вернике является развитие психоорганического синдрома различной глубины и структуры, в том числе и корсаковского психоза. При энцефалопатии Гайе—Вернике смерть может наступить к концу 2-й недели, нередко в связи с присоединением интеркуррентных заболеваний, в первую очередь пневмонии.

Митигированная форма (энцефалопатия средней тяжести). Наблюдаются легкая сомнолентность днем и нетяжелая делириозная симптоматика ночью либо подавленно-дисфорическое настроение и разнообразные ипохондрические жалобы. Соматоневрологические расстройства постоянны, но незначительны.

Молниеносно текущая форма. С самого начала развиваются профессиональный или мусситирующий делирий и одновременно массивная соматоневрологическая симптоматика. Повышение температуры до 40—41° С. Через день или несколько дней развивается коматозное состояние. Смерть наступает чаще на 3—6-й день болезни.

Корсаковский психоз (алкогольный паралич, полиневритический психоз). Среди заболевших преобладают женщины. Обычно этому синдрому предшествует тяжелый алкогольный делирий. Значительно реже, в первую очередь у пожилых больных, заболевание развивается постепенно. Психические расстройства определяются амнезией, дезориентировкой и конфабуляциями. Амнезия (фиксационная) может достигнуть различных степеней. Часто отмечается ретроградная амнезия, охватывающая периоды от нескольких дней до многих лет. Конфабуляции часто возникают при расспросах больных, а не спонтанно; по своему содержанию это рассказы о фактах обыденной жизни или ситуациях, связанных с профессиональной деятельностью. Изредка встречаются конфабуляции в виде сложных фантастических сообщений о разных происшествиях и приключениях. Специально задаваемыми вопросами нередко удается направить конфабуляторные высказывания больных в определенную сторону. Множественные, в том числе и фантастические, конфабуляции встречаются при незначительных расстройствах памяти и, наоборот, могут быть бедными и однообразными при массивных мнестических расстройствах. С фиксационной амнезией и конфабуляциями тесно связана амнестическая дезориентировка или ложная ориентировка больных в месте, времени и окружающих лицах. Отмечаются вялость, пассивность, снижение побуждений, повышенная утомляемость. Мимика и моторика обеднены и замедлены. Вялость и апатия иногда сменяются периодами раздражения или тревожного беспокойства с ипохондрическими опасениями.

Все эти психические изменения значительно выражены у пожилых больных. Лица молодого и среднего возраста обычно живее, подвижнее, проявляют больше интереса к окружающему, в том числе к различным занятиям. В большом объеме сохраняются прежние навыки и знания, вплоть до сложных. Фон настроения может быть с оттенком эйфории. Известное сознание болезни, в частности мнестических расстройств, отме-

чается у всех больных. Об этом свидетельствуют не только их жалобы, но и нередкое стремление скрыть нарушения памяти различными, хотя и весьма примитивными, приемами. Неврологические симптомы проявляются обычно в форме невритов, сопровождаемых более или менее выраженными атрофиями мышц конечностей, нарушениями чувствительности, ослаблением или даже отсутствием (реже повышением) сухожильных рефлексов. Параллелизма в тяжести психических и неврологических расстройств часто нет: тяжелые психические расстройства бывают при легком полиневрите. Болезнь течет чаще регрессиентно, особенно в молодом и среднем возрасте. У женщин чаще, чем у мужчин, отмечается значительное улучшение.

Алкогольный псевдопаралич развивается преимущественно у мужчин. Психические и неврологические расстройства аналогичны таковым при прогрессивном параличе. Постоянно резкое снижение уровня суждений, отсутствие критики к самому себе и окружающему, эйфория и вместе с тем идеи переоценки или бред величия. Расстройства памяти той или иной степени постоянны. Неврологические симптомы: тремор пальцев, языка, мимической мускулатуры, очаговые расстройства, близкие к тем, что встречаются при симптоме Аргайлла Робертсона (отличие заключается в ослаблении конвергенции), дизартрия, изменения сухожильных рефлексов, судорожные припадки.

Алкогольная депрессия чаще возникает в рамках похмельного абстинентного синдрома, в период смягчения или исчезновения соматических расстройств. Преобладает подавленно-тревожное, со слезливостью, или дисфорическое настроение. Могут возникать идеи самоуничтожения. Состояния витальной тоски, в том числе депрессивная деперсонализация, редки. К алкогольной депрессии можно отнести и психогенно возникающие, особенно на фоне похмелья, депрессивные реакции. Алкогольная депрессия продолжается от нескольких дней до 1—2 нед и требует от врача особенной настороженности: больные, особенно женщины, часто совершают суициды.

Алкогольная эпилепсия. Симптоматическая (токсическая) эпилепсия. Эпилептиформные припадки единичны или множественны, чаще возникают в первые дни похмельного абстинентного синдрома, в дебюте или во время алкогольного делирия, перед началом острой алкогольной энцефалопатии Гайе—Вернике, редко во время запоя. Малых припадков, абсансов, аур при алкогольной эпилепсии не бывает. Определяются изменения личности, характерные для алкоголизма. Прекращение пьянства влечет за собой исчезновение припадков.

Дипсомания—периодически возникающая особая форма запойного пьянства. Встречается у лиц, не страдающих алкоголизмом. Запой предшествуют дисфорическое настроение, физическое недомогание, бессонница, потеря аппетита, головные боли. Несмотря на приемы значительных количеств алкоголя (до 1 л водки в сутки и более), физические и психические симптомы опьянения могут быть незначительными. Запой продолжается от нескольких дней до 2—3 нед. Во время запоя может возникнуть дромомания. Окончание запоя обычно внезапное, может появиться отвращение к алкоголю. После запоя нередко бывает повышение настроения с неутомимой и продуктивной деятельностью. Дипсомания может возникать у психопатических личностей, на фоне эндокринного психосиндрома и в стертых случаях некоторых психических заболеваний—эпилепсии, шизофрении и циклотимии. Это очень редкая форма болезни. За истинную дипсоманию обычно принимают псевдодипсоманию, т. е. пьянство в виде запоев во второй и особенно в третьей стадиях алкоголизма.

Лечение металкогольных психозов. Наибольшую сложность в связи с возможностью смертельных исходов представляет лечение тяжелых

делириев и энцефалопатии Гайе—Вернике. Лечение должно: 1) купировать возбуждение; 2) ликвидировать метаболические сдвиги (гипоксия, ацидоз, гипо- и авитаминоз и др.) и нарушения водно-электролитного баланса; 3) устранить гемодинамические расстройства и нормализовать дыхание; 4) предупредить или ликвидировать нарушение функции почек и печени; 5) предупредить отек легких и (или) мозга или устранить его; 6) уменьшить гипертермию; 7) обеспечить терапию интеркуррентных заболеваний. При делириях, особенно тяжелых, и при энцефалопатии Гайе—Вернике всегда нарушается кровообращение в мелких сосудах, и введенные подкожно или внутримышечно лекарственные средства всасываются медленно. Для быстрого терапевтического эффекта необходимо вводить их преимущественно внутривенно.

Возбуждение купируется с помощью седуксена — 4–8 мл 0,5 % раствора (20–40 мг) одномоментно, до 12–14 мл 0,5 % раствора (60–70 мг) на 20 мл 40 % раствора глюкозы в сутки. При недостаточном седативном эффекте седуксена или при его отсутствии применяют оксибутират натрия по 2–4 г 3–4 раза в сутки внутрь или по 10–20 мл 20% водного раствора внутривенно медленно во избежание возникающих при быстром введении нарушений дыхания. Сочетание обоих препаратов, из которых первым вводится седуксен, оказывает более выраженное седативное действие. Для купирования возбуждения применяют барбитал по 0,5–0,6 г 1–3 раза в сутки внутрь или в клизме в сочетании с 2 мл 2,5% раствора пипольфена или 2–4 мл 1% раствора димедрола внутримышечно.

Для ликвидации метаболических сдвигов и нарушения обмена электролитов используют гемодез (внутривенно капельно со скоростью 40–80 капель в 1 мин по 400 мл 2–3 раза в сутки) или реополиглюкин (внутривенно капельно по 500–1500 мл/сут). Для устранения ацидоза внутривенно вводят 300–500 мл 5 % раствора гидрокарбоната натрия. Показано введение 10–15 мл 25 % раствора сульфата магния. Для борьбы с гипокалиемией вводят внутривенно 50–100 мл 3 % раствора хлорида калия или 10 мл панангина внутривенно.

При артериальной гипотонии, обусловленной сердечной недостаточностью, показаны кардиотонические средства—строфантин, коргликон. При артериальной гипотонии, обусловленной острой сосудистой недостаточностью, вводят адреналин (1–2 мл 0,1% раствора на 100 мл 5% раствора глюкозы внутривенно, со скоростью 30–60 капель в 1 мин). При выраженном коллапсе внутривенно струйно вводят 0,5 мл 0,1% раствора адреналина или 0,2% раствора норадреналина. При симптомах отека легких терапию начинают с ингаляции кислорода.

Помимо строфантина и коргликона, применяют кокарбоксилазу (100–150 мг внутривенно), хлорид кальция (10 мл 10% раствора внутривенно), эуфиллин (5–10 мл 2,4% раствора внутривенно медленно), глюкокортикоидные гормоны—гидрокортизон (100–150 мг на 100 мл 5% раствора глюкозы внутривенно), преднизолон (30–60 мг—1–2 мл внутривенно струйно).

При появлении симптомов отека мозга и сохранной функции почек внутривенно капельно вводят 30% раствор мочевины из расчета по сухому веществу 1 г/кг или 20% раствор маннитола из расчета по сухому веществу 1–1,5 г/кг. Патологические изменения мочи делают показанным лазикс [4–8 мл 1% раствора внутривенно струйно через каждые 4 ч; всего до 40 мл (400 мг)/сут]. Одновременно применяется сульфат магния (10 мл 25% раствора 2 раза в сутки); эуфиллин (4 мл 2,4% раствора через каждые 4 ч), кокарбоксилаза (100–150 мг внутривенно); глюкокортикоидные гормоны—преднизолон (до 500 мг/сут); гидрокортизон (до 500 мг/сут), а также холод на голову.

Для борьбы со стойкой гипертермией назначают амидопирин—10 мл

4% раствора или анальгин—2 мл 50% раствора внутривенно. Одновременно используют физические методы охлаждения — снимают с больного одеяло, кладут пузыри со льдом на области магистральных сосудов, обтирают кожу спиртом. При неэффективности проводимой терапии используется «литическая смесь» — аминазин (2 мл 2,5% раствора) в сочетании с пипольфеном (2 мл 2,5% раствора) и промедолом (1 мл 1% раствора) внутримышечно.

Симптомы поражения печени указывают на необходимость введения глюкозы (10—20% раствора из расчета по сухому веществу 3 г/кг в сочетании с инсулином—1 ЕД инсулина на каждые 4 г глюкозы), витамина С (20 мл 5% раствора), метионина (0,25—0,5 г 3—4 раза в сутки внутрь), сирепара (2—3 мл внутримышечно 1 раз в сутки), глюкокортикоидных гормонов—преднизолон, гидрокортизон—2—4 мг/(кг·сут). При появлении олигурии вводят лазикс (4—6 мл 1% раствора внутривенно струйно через 4—6 ч).

Продолжительность инфузионной терапии составляет 12—36 ч, в особо тяжелых случаях—несколько суток. Показанием к прекращению терапии является нормализация соматического состояния (сон, артериальное давление, частота пульса и дыхания, цвет и тургор кожных покровов, диурез).

Во всех случаях одновременно с инфузионной терапией вводят витамины, суточные дозы которых при алкогольной энцефалопатии достигают: В₁—500—1000 мг (10—20 мл 5% раствора); В₆—500—1000 мг (10—20 мл 5% раствора); С—до 1000 мг (20 мл 5% раствора); РР—300—500 мг (30—50 мл 1% раствора). При тяжелых делириях вводят приблизительно половину указанных доз. Суточная доза витаминов делится на 3—4 инъекции. Длительность применения витаминов колеблется от 1—2 нед при делириях до месяца и более при алкогольных энцефалопатиях. При менее тяжелых делириях вслед за купированием возбуждения (седуксен, оксибутират натрия, барбамил) инфузионная терапия проводится в сокращенном объеме; гемодез или реополиглюкин внутривенно капельно по 400 мл 1—2 раза в сутки; глюкоза (5% раствор 500—1000 мл/сут с добавлением 1 ЕД инсулина на каждые 4 г глюкозы), так называемая поляризующая смесь—глюкоза (500 мл 5% раствора с 2—3 ЕД инсулина), панангин—10 мл, кокарбоксилаза—150 мг, витамины В₁ (2 мл 5% раствора), С (2 мл 5% раствора). В этих случаях инфузионная терапия в основном направлена на дезинтоксикацию. Перед проведением инфузионной терапии можно использовать смесь Е. А. Попова (0,3—0,4 г фенобарбитала растворяют в 30—50 мл спирта с добавлением 100—120 мл воды). Эта смесь значительно ослабляет вегетативные и особенно неврологические расстройства, в первую очередь тремор.

При «делирии без делирия» и abortивном делирии нередко достаточно смеси Е. А. Попова, а с целью дезинтоксикации назначают тиосульфат натрия (100 мл 30% раствора внутривенно струйно) или унитиол (5—10 мл 5% раствора внутримышечно). Всегда показано введение сульфата магния (10 мл 25% раствора внутривенно) и хлорида кальция (10 мл 10% раствора внутривенно).

При остром галлюцинозе и параноиде инфузионная терапия проводится лишь в случаях отчетливых вегетативных расстройств и обычно однократно. Основное место в лечении принадлежит психотропным средствам—аминазину, стелазину, галоперидолу, тизерцину, вводимых в первые дни парентерально. Дозы лекарств приблизительно такие же, как и при лечении аналогичных по структуре приступов шизофрении (см.). Депрессивный аффект заставляет применять антидепрессанты, в первую очередь амитриптилин. Лечение первоначальными дозами психотропных средств продолжается до полного исчезновения позитивных расстройств и появления критического отношения к имевшемуся психозу. Одновременно

проводят дезинтоксикационную терапию (вливание глюкозы, сульфата магния, тиосульфата натрия).

При затяжных и хронических галлюцинозах, а также при бреде ревности показаны те же психотропные средства, но в более высоких суточных дозах: аминазин—до 400 мг; стелазин—до 60—70 мг; галоперидол—до 15—20 мг; тизерцин—до 100—125 мг.

В лечении корсаковского психоза и псевдопаралича ведущее место принадлежит повторным курсам витаминотерапии (В₁, В₆, С, РР) и терапии ноотропилем (пирацетам).

Активное противоалкогольное лечение больных, перенесших острые алкогольные психозы, следует проводить только в стационаре и лишь после исчезновения всех психопатологических симптомов, в том числе астении. Критическое отношение к болезни необходимо, так как свидетельствует об исчезновении болезненных расстройств и способствует эффективности противоалкогольного лечения.

После развернутых психозов, особенно с симптомами делирия, условнорефлекторная терапия проводится щадящими методами—малые дозы апоморфина, эметин, рвотные смеси, никотиновая кислота с тиосульфатом натрия. Сенсибилизирующее лечение, особенно тетурамом, возможно только у сохранных больных. Лечение следует начинать не ранее чем через 1½—3 мес после перенесенного психоза. В течение первых нескольких месяцев дозы тетурама не должны превышать 0,25 г/сут. Проведение проб недопустимо. Больные, перенесшие психозы, не менее года должны регулярно посещать врача с целью коррекции лечения. При рецидивах алкоголизма проводят активную терапию преимущественно в стационаре.

Профилактика алкогольных психозов в широком плане совпадает с профилактикой алкоголизма. Огромное, часто решающее, значение принадлежит рано начатому, правильному и энергичному лечению развивающегося психоза. Профилактика повторных острых алкогольных психозов и обострений хронических психозов связана с противоалкогольной терапией и поддерживающей терапией психотропными средствами.

Трудовая экспертиза. Лица, страдающие алкоголизмом второй и третьей стадий, в том числе перенесшие острые алкогольные психозы, могут быть ограниченно трудоспособными на различные сроки тогда, когда, отмечаются отчетливые и продолжительные астенические, неврозоподобные, а также сопутствующие алкоголизму или интеркуррентные хронические соматические заболевания. Нетрудоспособны лица, страдающие алкоголизмом третьей стадии, выраженной и стойкой деградацией личности, перенесшие психозы в форме тяжелых и средней тяжести острых и особенно хронических алкогольных энцефалопатий, страдающие галлюцинаторными и бредовыми психозами, принимающими затяжное или хроническое течение.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ СИФИЛИСОМ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Общая характеристика. Психические расстройства при различных формах нейросифилиса и в разных стадиях сифилитической инфекции, в том числе и при так называемом метасифилисе, образуют разнородную группу. В нее входят ранние расстройства нервно-психической сферы (сифилитическая неврастения), психические расстройства при специфических менингитах и менингоэнцефалитах, сосудистом сифилисе, гуммах, дегенеративных заболеваниях, врожденном сифилисе, а также прогрессивный паралич. В настоящее время сифилитические психозы, включая прогрессивный паралич, в значительной степени утратили свое практическое значение. Эти формы редки благодаря резкому уменьшению

заболеваемости сифилисом и пенициллинотерапии сифилиса на всех стадиях.

ПРОГРЕССИВНЫЙ ПАРАЛИЧ—форма церебрального сифилиса, сохраняющая наибольшее значение в психиатрии. Прогрессивный паралич по праву считается эталоном нозологической формы в психиатрии, так как хорошо изучены его этиология, клиника и патологическая анатомия. Прогрессивный паралич представляет собой сифилитический менингоэнцефалит с признаками быстрого тотального распада психической деятельности, различными психическими расстройствами, типичными серологическими изменениями в крови и спинномозговой жидкости и определенными неврологическими нарушениями. Нелеченый прогрессивный паралич, за исключением очень редких «стационарных случаев», в течение 2—5 лет приводит к маразму и смерти. В последние десятилетия прогрессивный паралич встречается все реже и реже.

Этиология и патогенез. Сифилитическая этиология прогрессивного паралича доказана обнаружением бледных трепонем в мозге больных. Патогенез прогрессивного паралича, как и других форм нейросифилиса, во многом еще не выяснен. Заболевают прогрессивным параличом в среднем только 5% лиц, страдающих сифилисом. Предполагалась и широко обсуждалась возможность сифилитического поражения паренхимы мозга в связи с повышенной наследственной отягощенностью, дополнительными вредностями (алкоголь), особыми свойствами данного штамма трепонем, отсутствием лечения или, наоборот, «слишком интенсивным» лечением и т. п., но решающее значение указанных факторов для развития прогрессивного паралича не подтвердилось.

Морфологические изменения, см. с. 36.

Клиническая картина. Мужчины заболевают в 3—5 раз чаще. Средний возраст заболевших—35—50 лет, однако возможны случаи манифестации в старческом возрасте. Заболевание развивается в среднем через 10—15 лет после заражения, встречаются и значительные отклонения от этих цифр. Разнообразные клинические, в частности психопатологические, проявления прогрессивного паралича группируются обычно по стадиям заболевания, в которых они наблюдаются, и отдельным клиническим формам. Многие психические расстройства неспецифичны и приобретают диагностическое значение только тогда, когда они коррелируют с неврологическими симптомами и серологическими изменениями.

Неврологические симптомы. В 70—80% случаев болезни наблюдается очень характерный, но не патогномоничный для этого заболевания синдром Аргайла Робертсона: отсутствие (или ослабление) прямой и содружественной реакции зрачков на свет при сохранении реакции на конвергенцию и аккомодацию; сужение (миоз), реже расширение (мидриаз) зрачков, их неравномерность (анизокория) и деформация. Зрачковые реакции могут предшествовать развитию психопатологических симптомов, они весьма характерны для прогрессивного паралича, но встречаются при спинной сухотке и других формах нейросифилиса. Первичная атрофия зрительных нервов встречается при прогрессивном параличе реже, чем при спинной сухотке. Иногда бывают птоз и другие признаки пареза глазных мышц. Часты и такие ранние симптомы прогрессивного паралича; как дизартрия, проявляющаяся вначале при произнесении определенных трудных слов-тестов, позднее и нечеткой, невнятной и скандированной речью; одутловатость и маскообразность лица, асимметрия носогубных складок и отклонение языка в сторону, фибриллярные подергивания языка и околоушной мускулатуры, повышение и неравномерность сухожильных рефлексов (реже при сочетании прогрессивного паралича с сухоткой спинного мозга—их ослабление или отсутствие), нарушения координации движений, тремор и изменения почерка. Иногда в начальных стадиях заболевания наблюдаются апоплек-

тиформные и эпилептиформные припадки. Очаговые расстройства (парезы, афазия и т. п.), развивающиеся в результате апоплектиформных пароксизмов, часто подвергаются быстрому обратному развитию. Эпилептиформные припадки возникают иногда сериями или в виде статуса с летальным исходом.

Серологические изменения. Реакции на сифилис, в частности реакция Вассермана, бывают положительными в крови и спинномозговой жидкости в большинстве случаев прогрессивного паралича, причем, как правило, уже при разведении 0,2. Отрицательная реакция отмечается приблизительно в 3% случаев прогрессивного паралича. Используется и реакция иммобилизации бледных трепонем (РИБТ и РИТ), а также реакция иммунофлюоресценции (РИФ).

Число клеток, в основном лимфоцитов, в спинномозговой жидкости увеличено (плеоцитоз), но встречается и увеличение других, в том числе плазматических, клеток (от нескольких десятков до нескольких сотен в 1 мкл). Динамика плеоцитоза—особенно чувствительный показатель терапевтического эффекта, например, уменьшение числа клеток после пенициллинотерапии рассматривается как благоприятный прогностический признак. Все глобулиновые реакции (Нонне—Апельта, Панди, Вейхбротта) бывают положительными. Общее содержание белка в жидкости увеличивается в 2—3 раза, в основном в результате нарастания количества глобулинов. Соотношение между глобулинами и альбуминами, в норме составляющие 1:4 (индекс 0,25), также нарастает (индекс выше 1).

При электрофоретическом исследовании обнаруживается резкое повышение уровня гамма-глобулинов в крови и спинномозговой жидкости. Этот показатель имеет особое значение для дифференцировки прогрессивного паралича с другими формами нейросифилиса, в том числе и спинной сухотки, при которых относительное увеличение гамма-глобулинов значительно меньше. Коллоидные реакции (реакция Ланге и др.) в спинномозговой жидкости показывают характерные «паралитические» кривые с максимальным выпадением в первых пробирках. Однако «паралитические» кривые могут встречаться и при других заболеваниях или формах нейросифилиса, а при прогрессивном параличе—кривые «менингитического типа» с максимальным выпадением в 4—6-й пробирках. Коллоидные реакции, следовательно, имеют диагностическое значение только в совокупности со всеми изменениями спинномозговой жидкости.

Психические расстройства. Распознавание прогрессивного паралича в начальной стадии имеет первостепенное значение потому, что излечимы только те психические расстройства, которые вызываются начальными воспалительными изменениями. При неясных жалобах и нервно-психических расстройствах у лиц среднего возраста необходимо тщательное неврологическое и при показаниях серологическое обследование больного. В большинстве случаев заболевание начинается медленно и малозаметно с неврологических симптомов, однако эти больные редко обращаются к врачу.

Стадии заболевания. Начальная, «неврастеническая», стадия. Характеризуется жалобами на головные боли, утомляемость, раздражительность, «общую нервность», нарушения сна, снижение работоспособности и т. п. Невротические симптомы с самого начала или через некоторое время сочетаются с довольно грубыми признаками органического снижения личности с утратой нравственных установок и навыков, стыдливости и иных тонких эмоций. Другие случаи дебютируют быстро нарастающей интеллектуальной несостоятельностью. Больные могут казаться слегка оглушенными, с трудом воспринимают услышанное или прочитанное, плохо сосредоточиваются, путаются, дают бездумные ответы; проявляются расстройства репродукции как свежего, так и старого материала памяти, снижаются критика и уровень суждений, утрачивается

начальное чувство болезни, преобладает некритичный оптимизм. У некоторых больных рано выступают на первый план признаки огрубения личности: взрывчатость, грубость, брутальность, расторможенность влечений или безучастие, внушаемость, эмоциональное притупление. Уже в начальной стадии прогрессивного паралича могут наблюдаться острые и развернутые психотические картины: маниакальные или депрессивные состояния, ипохондрические расстройства, кататоноподобное возбуждение или ступор.

Стадия развернутого заболевания (паралитическая деменция) характеризуется нивелированием индивидуальных черт личности с полной утратой критического отношения к себе, отсутствием высших запросов и эмоциональных проявлений, расторможением влечений. Фон настроения—благодушная эйфория или тупое безразличие; усиливается упадок интеллектуальной деятельности, начиная с более сложных ее форм—сообразительности, анализа, синтеза и кончая самыми элементарными. Обнаруживаются описанные выше разнообразные неврологические и психические расстройства.

Исходная (марантическая) стадия наступает в разные сроки, в среднем спустя 2—5 лет после начала заболевания. Тотальный распад психической деятельности, полная беспомощность, глубокий физический маразм—предвестники смерти больных. При современных методах лечения болезненный процесс обычно не доходит до этой стадии, а остается на уровне паралитической деменции.

Формы болезни обычно различают по преобладающему синдрому, их выделение особого практического значения не имеет. Большинство описанных форм представляют собой скорее различные варианты начала паралитической деменции.

Экспансивная (маниакальная) форма считалась классической формой прогрессивного паралича. В настоящее время встречается не более чем в 10% случаев прогрессивного паралича. Настроение повышено, оно то благодушно-эйфорическое, то окрашенное ощущением счастья, то взбудораженное и гневливое. Больные высказывают пышные, нелепые, чрезмерные в своей бессмысленности или по-детски наивные идеи величия, находящиеся в гротескном противоречии с реальностью. Полная потеря критики, возбуждение и расторможение влечений. Многие авторы утверждают, что картины экспансивного мегаломанического паралитического бреда стали более редкими, однако не приводят убедительных цифровых данных.

Эйфорическая форма. Постепенное нарастание тотальной деменции происходит на фоне благодушно-эйфорического настроения с отдельными, часто конфабуляторными, идеями величия, но без остроты и маниакального возбуждения, свойственного экспансивному прогрессивному параличу.

Простая («дементная») форма близка эйфорической и охватывает более половины случаев заболевания. В наиболее чистом виде (без сопутствующих симптомов) проявляется свойственный паралитической деменции полный распад личности и всех форм психической деятельности.

Депрессивная форма встречается приблизительно в 25% случаев заболевания. Наряду с органически окрашенными, вялыми, монотонными, дисфорическими или угрюмо-мрачными депрессивными картинами наблюдаются, особенно в начале заболевания, и депрессивные состояния с заторможенностью, депрессивными бредовыми идеями, суицидальными тенденциями и другими симптомами, напоминающими эндогенные депрессии (так называемые эндоформные депрессии). На ранних этапах заболевания эти картины создают определенные дифференциально-диагностические трудности. Встречаются и ипохондриче-

ские депрессивные синдромы, то с преобладанием соматических жалоб и ипохондрическими опасениями, то с развитием нигилистического ипохондрического бреда (бред Котара). При тяжелых паралитических депрессиях возникают состояния неистового тревожного возбуждения с тенденцией к самоповреждениям или суициду.

«Циркулярная» форма. В определенный период депрессивные и маниакальные состояния чередуются. В целом по мере нарастания деменции все перечисленные аффективные расстройства, как правило, постепенно сглаживаются и сменяются эмоциональной тупостью.

Параноидный или галлюцинаторно-параноидный вариант встречается редко (2—3% случаев). Галлюцинаторно-параноидные нарушения могут наблюдаться как в начале, так и в дальнейшем течении заболевания. Еще некоторые старые авторы отмечали, что шизоформные картины с вербальным галлюцинозом, псевдогаллюцинациями, обычно слабо систематизированными и нелепыми идеями преследования, иногда также с бредом воздействия, с бредовым поведением и кататоноподобным возбуждением встречаются чаще (или преимущественно) у лиц с преморбидными шизоидными особенностями, наследственно отягощенных эндогенными психозами и при сравнительно медленном паралитическом процессе. Такие психотические состояния описывались неоднократно во время или после лечения малярией и рассматривались как видоизменение паралитического психоза, вызванное этим лечением. Это предположение общего признания не получило. Неубедительным оказалось и предположение о том, что в результате пиротерапии паралитический процесс «переводится» в сифилис мозга (сосудистый), поскольку при нем галлюцинаторно-параноидные картины, как правило, не наблюдаются. Предполагают, что часть галлюцинаторно-параноидных картин, возникающих при маляриотерапии, развивается из психозов экзогенного типа (делириев), т. е. представляет собой своего рода переходные синдромы. В других случаях, особенно у больных с отчетливыми преморбидными отклонениями, не исключена и возможность провокации шизофренического приступа маляриотерапией. Таким образом, вопрос о галлюцинаторно-параноидных (шизоформных) психозах при прогрессивном параличе, несмотря на редкость таких наблюдений, представляет особый интерес, но до сих пор во многом неясен. Такие психозы встречаются не только в связи с маляриотерапией (хотя при ней наблюдаются, наверное, чаще), но и в сравнительно малопрогрессирующих случаях заболевания, и предрасположение играет определенную роль в их возникновении.

Табопаралич — сочетание симптомов прогрессивного паралича с неврологическим синдромом спинной сухотки (локомоторная атаксия, ослабление или исчезновение сухожильных рефлексов, нарушения чувствительности, зрачковые расстройства и др.). Встречается приблизительно в 20% случаев прогрессивного паралича. Табопаралич протекает, как правило, менее бурно и не столь злокачественно или даже сравнительно медленно, более всего он соответствует простой дементной форме.

Наблюдаются также определенные варианты или формы прогрессивного паралича (нелеченные случаи кончаются смертью через 2—5 лет от начала болезни). Неоднократно описаны кратковременные ремиссии в рамках прогрессирующего течения.

«Стацисарный» паралич — форма с особенно медленным течением. Такие случаи (с продолжительностью заболевания более 8 лет) составляли 3,8% нелеченных больных. Часты параноидные и кататоноподобные симптомы. Иногда при стационарном прогрессивном параличе отмечалась даже спонтанная санация спинномозговой жидкости. Клиническая картина стационарных случаев в основном сходна с клиникой дефекта после малярио- или пенициллинотерапии прогрессивного паралича. Наблюдаются

ся грубое снижение личности, эмоциональное обеднение, преобладание безучастности и безразличия, иногда лабильность настроения, бездеятельность или монотонная активность, отсутствие инициативы и спонтанности, снижение критики и уровня суждений при относительной сохранности прежних знаний и способности к запоминанию; речь бывает монотонной и замедленной, иногда несколько невнятной, но без грубой дизартрии.

Лиссауэровская форма принадлежит к сравнительно медленно протекающим. В результате более ограниченной атрофии (чаще в задних отделах мозга) или апоплексических припадков наряду с относительно медленно прогрессирующей деменцией наблюдаются афатические, апрактические и другие расстройства.

Старческий прогрессивный паралич—свидетельство роли возрастного фактора в течении болезни. Развивается у лиц старше 60 лет (3—4% всех случаев), отличается не только более длительным латентным периодом (до 40 лет), более медленным и менее злокачественным течением, но и значительными изменениями клинической картины. Проявления прогрессивного паралича приобретают в этом возрасте сходство с клинической картиной старческого слабоумия. Описаны больные прогрессивным параличом старческого возраста, у которых на первом плане находился амнестический (корсаковоподобный) синдром. Возможны значительные дифференциально-диагностические трудности, разрешимые только с помощью исследования спинномозговой жидкости.

Галопирующая форма с самого начала сопровождается апоплексическими расстройствами и эпилептическими припадками, возникающими иногда сериями, выраженными трофическими проявлениями. Без лечения в течение нескольких недель или месяцев наступает летальный исход.

Ажитированная форма—вариант галопирующей (см.). При этой форме психомоторное возбуждение не утихает. Наблюдаются спутанность, речевая бессвязность, галлюцинаторные переживания, панический страх и симптомы церебрального раздражения: скрежетание зубами, различные подергивания, в том числе и движения «обирания». Без лечения наступают быстрое истощение и смерть.

Ювенильный прогрессивный паралич—крайне редкое проявление врожденного сифилиса, возникающее при трансплацентарном заражении плода от больной матери. В отличие от соматических признаков врожденного сифилиса ювенильный прогрессивный паралич может манифестировать относительно поздно, в 5—6, иногда в 15—20 лет постепенно нарастающим слабоумием с дизартрией, а затем распадом речи и полной утратой приобретенных знаний и навыков. Описаны и галопирующие формы с острым началом в виде эпилептиформных припадков.

Лечение. Успехи в лечении прогрессивного паралича и других форм нейросифилиса относятся к наиболее значительным в современной психиатрии. Однако еще не окончательно решен вопрос о том, должно и может ли лечение пенициллином полностью заменить терапию лихорадкой. Многие исследователи доказывают не только равноценность, но и предпочтительность применения пенициллина. Другие рекомендуют сочетание или чередование обоих видов лечения либо оставляют маляриотерапию для сравнительно редких случаев, резистентных к пенициллину.

Преимущества пенициллинотерапии заключаются не только в ее высокой эффективности, доступности, технической простоте и относительной безопасности, но и в том, что отсутствие подходящих штаммов малярии (трехдневной) делает проведение классической маляриотерапии в психиатрических учреждениях все более трудным. В разное время были предложены другие средства пиротерапии: инфекционные (заражение возвратным тифом, содоку и др.) и неинфекционные (сульфозин, тетравакцины, пирогенал, препараты пчелиного яда и др.), однако все эти

средства по эффективности уступали маляриотерапии или тем более лечению пенициллином. Эффективность пенициллинотерапии во многом зависит от тяжести клинических проявлений прогрессивного паралича и срока начала лечения. Успех, по крайней мере значительное улучшение, наступает в 40—80% случаев. Улучшение психического состояния отмечается при пенициллинотерапии обычно через 3—4 нед, санация крови и спинномозговой жидкости может затянуться на 2—5 лет.

Предложены различные методики проведения пенициллинотерапии. На курс лечения применяют от 6 000 000 до 20 000 000 ЕД (в среднем 14 000 000 ЕД); желательно применение депо-пенициллина, обычно в сочетании с препаратами висмута. Некоторые авторы проводят только один курс и повторяют его лишь в случае рецидива или угрозы рецидива. Инструкция Министерства здравоохранения СССР 1963 г. рекомендует проведение 6—8 курсов при прогрессивном параличе с перерывами между ними от $1\frac{1}{2}$ до 2 мес. Одновременно с пенициллином применяют препараты висмута и йода, а также в зависимости от результатов пирогенные средства; прежнее дополнительное назначение препаратов мышьяка окончательно оставлено. В случаях непереносимости пенициллина назначают эритромицин (или ауреомицин) 5 раз в сутки по 300 000 ЕД в сочетании с курсами лечения бийохинолом, бисмоверолом и др. При неудовлетворительной эффективности первого курса следующую курсовую дозу повышают или сочетают повторный курс с пиротерапией. Некоторые авторы рекомендуют одновременно с пенициллинотерапией применять фенотиазиновые препараты, способные ускорить обратное развитие психопатологической симптоматики.

Современное активное лечение прогрессивного паралича, в частности пенициллинотерапия, не только положительно влияет на клиническую картину заболевания, но и резко снижает смертность (до 1%). Однако у значительной части леченых больных (до 70—80%) отмечается стойкое органическое снижение личности и интеллекта. Такие больные нетрудоспособны или ограниченно трудоспособны, часть из них нуждается в длительном пребывании в психиатрических учреждениях. Дальнейшее лечение пенициллином больных с признаками дефекта уже не улучшает их состояние. Иногда психоз становится хроническим, протекает с психопатологическими проявлениями и изменениями личности, напоминающими шизофренические.

Эффективность любого метода терапии прогрессивного паралича и других форм нейросифилиса определяется по совокупности клинических и серологических показателей. Основная цель лечения—уничтожение трепонем в нервной ткани и соответственно ликвидация вызванного ими активного (воспалительного) патологического процесса. Основным критерий терапевтического успеха—санация спинномозговой жидкости. О наступающей или наступившей нормализации жидкости свидетельствует постепенное уменьшение плеоцитоза и увеличенного содержания белков; реакции связывания комплемента нормализуются обычно позднее и медленнее. Уменьшение или исчезновение плеоцитоза в первые 6 мес после пенициллинотерапии свидетельствует об утрате активности сифилитического процесса. Однако санация спинномозговой жидкости возможна и в более поздние сроки (до 5 лет). Могут исчезнуть только обратимые, т. е. вызванные воспалительным процессом, психопатологические расстройства, а не признаки дефекта, обусловленные дегенеративно-атрофическими изменениями нервной паренхимы.

Чтобы установить угрозу рецидива, проводят контрольные исследования спинномозговой жидкости через 6—12 мес и прекращают этот контроль только тогда, когда спинномозговая жидкость не менее 2 лет остается полностью санированной. Некоторые авторы рекомендуют не прекращать такие контрольные исследования на протяжении 6 лет.

ДРУГИЕ ФОРМЫ НЕЙРОСИФИЛИСА. Психические расстройства могут развиваться на разных этапах сифилитической инфекции (при сифилисе I, II, III) и различных формах нейросифилиса. В целом эти расстройства имеют гораздо меньшее значение в психиатрии, чем прогрессивный паралич. До введения пенициллинотерапии сифилиса они встречались относительно редко, а в настоящее время единичны. Психические расстройства, наблюдаемые в некоторой части случаев нейросифилиса, лишены характерных клинических особенностей прогрессивного паралича. Они в значительной степени похожи на психические расстройства при энцефалите, менингите, сосудистых и опухолевых процессах. Решающее значение для их диагностики и дифференциальной диагностики приобретают данные неврологического и серологического исследования.

Морфологические изменения, см. на с. 36.

Клинические формы. Сифилитическая неврастения (сифилис I—II). Психореактивные (невротические и депрессивные) расстройства вызваны заболеванием и связанными с этим опасениями. Другие расстройства, отнесенные к этой группе, обусловлены общей интоксикацией или начальными менингоэнцефалитическими изменениями. Преобладают неспецифические жалобы на повышенную утомляемость, истощаемость, раздражительность, головные боли и подавленное настроение. Встречаются, однако, и расстройства, указывающие на органическую основу: сонливость и легкая оглушенность, неприятные, болезненные ощущения в теле, трудность сосредоточения, затруднения в подборе слов. Одновременно могут обнаруживаться зрачковые расстройства (вялая реакция на свет), положительная реакция Вассермана в крови и спинномозговой жидкости, положительные глобулиновые реакции и умеренный плеоцитоз, а также патологические кривые при реакции Ланге в спинномозговой жидкости (так называемый сифилитический зубец, реже — намечающиеся параличические или менингитические кривые).

Под влиянием пенициллинотерапии и специфического лечения (висмут, йод), иногда только после повторных курсов, эти нарушения, как правило, купируются. В клинической картине возможны *эпилептиформные припадки, нарушения черепных нервов, признаки повышенного внутричерепного давления* (тошнота, рвота, оглушенность). Бывают и редкие делириозные эпизоды, сопровождающиеся страхами, и амнестические расстройства (сифилис II).

Менингитические, менингоэнцефалитические, сосудистые (эндартериитические) и гуммозные формы. Часто, за исключением гумм, эти формы сочетаются (сифилис II—III).

Менингитические (менингоэнцефалитические) формы (сифилис II—III) сопровождаются оглушенностью, тревожным возбуждением, психотическими эпизодами экзогенного типа (делирии, сумеречные состояния), эпилептиформными припадками и эпилептиформным возбуждением, психоорганическими нарушениями (расстройства памяти и восприятия, затруднение интеллектуальных процессов). Эти расстройства часто возникают остро, протекают волнообразно, со значительными колебаниями интенсивности. Как правило, имеются зрачковые расстройства (полный синдром Аргайла Робертсона, как при прогрессивном параличе и спинной сухотке, встречается редко), нарушения черепных нервов и другие неврологические расстройства. От прогрессивного паралича эти формы отличаются более острым началом, меньшей прогрессивностью психоорганических изменений, большей сохранностью критики и лабильностью всех психических расстройств. Менее выражены и серологические изменения: реакция Вассермана в спинномозговой жидкости может быть отрицательной, плеоцитоз и увеличение содержания белков (глобулинов) не достигают характерной для прогрессивного паралича

степени, реакция Ланге показывает чаще так называемый сифилитический зубец, реже—паралитическую кривую.

Сосудистые формы (сифилис II—III). Клинические проявления зависят от преимущественного поражения мелких или крупных сосудов, а также от расположения, величины и количества вызванных сосудистым процессом очаговых расстройств (инсульты, гемипарезы, нарушения черепных нервов, афазия, апраксия и т. п., эпилептические припадки). Психические нарушения: вербальные галлюцинозы комментирующего и императивного содержания, редкие параноидно-галлюцинаторные картины, острые со страхом и возбуждением. Развивается деменция, близкая к сосудистой (преобладание дисмнестических расстройств, лакунарные выпадения). Определенные трудности в дифференциальной диагностике с прогрессивным параличом вызывает лобный вариант сосудистого сифилиса, проявляющийся в так называемой псевдопаралитической деменции (эйфория, идеи величия, снижение критики, амнестический синдром, расторможенность влечений). От прогрессивного паралича эти состояния отличаются менее выраженными серологическими изменениями, меньшей выраженностью и грубостью психических нарушений, отсутствием прогрессивности и нередкими спонтанными ремиссиями. Серологические изменения при сосудистом сифилисе пестры и разнообразны. Реакция Вассермана в крови чаще положительная, в спинномозговой жидкости положительная далеко не всегда; увеличение клеток и глобулинов умеренное, кривые коллоидных реакций то сифилитические (зубец), то близкие к паралитическим.

Лечение сосудистого сифилиса состоит в основном в применении пенициллина; назначают также препараты висмута и йода. Раньше и при этих формах применялась маляриотерапия.

Гуммы (сифилис II—III). Психические изменения зависят от величины и локализации гумм. Описано развитие психоорганического синдрома, особенно при множественных гуммах. При больших гуммах, вызывающих повышение внутричерепного давления, психические расстройства напоминают изменения при опухолях мозга (различные степени помрачения сознания, очаговые расстройства, экзогенные психозы).

Лечение. Пенициллинотерапия, препараты йода и висмута.

Спинная сухотка. Собственно табетические психические расстройства редки. Чаще всего наблюдаются психоорганические изменения (эйфория и снижение критики, ослабление памяти и снижение психической активности), значительно реже—депрессивные и депрессивно-ипохондрические состояния. Описанные некоторыми авторами галлюцинаторные и параноидные расстройства относятся, очевидно, к крайне редким проявлениям заболевания.

Дифференциальная диагностика спинной сухотки с психическими расстройствами и прогрессивного паралича основывается на исследовании спинномозговой жидкости, в которой при сухотке плеоцитоз и увеличение содержания белков менее выражены.

Лечение. Аналогично терапии прогрессивного паралича.

ВРОЖДЕННЫЙ СИФИЛИС. Кроме ювенильного паралича (см) и различных соматических признаков, наблюдаются разные формы и степени задержки умственного развития и психопатоподобные состояния в детском возрасте.

Лечение. Пенициллинотерапия.

Трудовая экспертиза. Трудоспособность леченых больных прогрессивным параличом колеблется от полного восстановления в сравнительно редких случаях до стойкой утраты со сложившимся после лечения органическим дефектом (деменция). Между этими крайними формами наблюдаются различные степени снижения трудоспособности, которые должны устанавливаться индивидуально. При других формах сифилиса нер-

вной системы. Трудоспособность, как правило, определяется не только психоорганическими нарушениями, но и неврологическими нарушениями (табетические, паретические, эпилептические и др.). В значительной части случаев устанавливаются разные степени снижения трудоспособности.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ВСЛЕДСТВИЕ ЭНЦЕФАЛИТОВ

Общая характеристика. Психические расстройства при воспалительных заболеваниях головного мозга (энцефалитах) делятся на: 1) острые психозы экзогенного типа с помрачением сознания (различные степени оглушенности, делирии, аментивные и онейроидные состояния и состояния эпилептиформного возбуждения); 2) психозы, определяющиеся так называемыми переходными синдромами, т. е. не сопровождающиеся явными изменениями сознания, галлюцинаторные, галлюцинаторно-параноидные, кататонические, конфабуляторные, аффективные и другие расстройства; 3) хронические психические расстройства с различными проявлениями психоорганического синдрома. Наряду с общими закономерностями психические нарушения при энцефалитах имеют определенные клинические особенности.

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ (летаргический энцефалит, болезнь Экономо, энцефалит А) представлен спорадическими случаями.

Этиология. Многие данные говорят о вирусной природе заболевания, но возбудитель его до сих пор не выявлен.

Морфологические изменения, см. с. 37.

Клиническая картина. Заболевание нередко начинается неспецифическими продромальными явлениями с субфебрильной температурой. В острой стадии болезни наряду с характерными неврологическими расстройствами (главным образом глазодвигательными) развиваются и психические нарушения. Наиболее типичные для эпидемического энцефалита синдромы — гиперкинетический и летаргический (сомнолентно-офтальмоплегический).

Гиперкинетический синдром нередко сопровождается делириозными явлениями (живые зрительные галлюцинации, иллюзии, акоазмы — барабанный бой, выстрелы, удары колокола), реже — вербальными галлюцинациями и сенестопатиями. Больные испытывают тревогу и страх, высказывают отрывочные бредовые идеи преследования, у них отмечаются ложные узнавания. Бывают и онейроидные эпизоды. При тяжелом течении заболевания развивается мусситирующий делирий. В редких случаях гиперкинетический синдром может принимать вид маниакально-нормального или кататонического возбуждения.

Летаргия или сомнолентно-офтальмоплегический синдром относится к кардинальным проявлениям заболевания, особенно спорадических случаев. Летаргические расстройства возможны уже в самом начале заболевания, но нередко они следуют за гиперкинетическим синдромом. Вначале имеется лишь сонливость, порой с эпизодами легкой спутанности сознания, abortивными делириозными явлениями. По мере дальнейшего прогрессирования заболевания возникает затяжная и глубокая летаргия. Больные спят днем и ночью в любых позах, но для приема пищи их, как правило, удается разбудить. Летаргия может в дальнейшем смениться упорной бессонницей. Могут выявляться своеобразное эмоциональное притупление, ареактивность. Описаны акинетические состояния, приближающиеся к картине кататонического ступора, в том числе и с явлениями восковой гибкости.

Острая стадия заболевания при эпидемиях приблизительно в $\frac{1}{3}$ случаев заканчивалась летально. Полное выздоровление наблюдается редко, в большинстве случаев заболевание переходит в хроническую

стадию, чаще через месяцы и годы после относительно свободного от резидуальных расстройств интервала, реже — непосредственно.

Наступление *хронической стадии* эпидемического энцефалита сопровождается развитием паркинсонизма. Одновременно нарастают психические изменения, но они не обязательны для хронической стадии болезни. Нет и прямого соответствия между тяжестью паркинсонизма и выраженностью психических нарушений. Изменения личности следующие: утрата активности, инициативы, аспонтанность, безучастность и вместе с тем эгоцентризм, склонность к ипохондрии. У части больных наблюдается стойкое депрессивное настроение с обостренным чувством болезни. Описаны случаи суицида. У других отмечаются легкая эйфория или назойливость, мелочный педантизм. Психические процессы замедлены и монотонны (так называемая брадифрения), мнестические нарушения обычно нерезкие.

Особо отличаются изменения личности у детей и подростков (вплоть до 20 лет). Они развиваются обычно без светлого промежутка после острой стадии и часто без явных признаков паркинсонизма. Определяются различные признаки эретического состояния: повышение элементарных побуждений, непоседливость, назойливость, двигательное беспокойство, вязкое приставание, расторможение влечений с клептоманическими и дромоманическими тенденциями, повышенной сексуальностью, дурашливостью, лживостью, злобностью и агрессивностью. Некоторые больные на многие годы становятся обитателями психиатрических больниц. Однако по мере психического созревания приблизительно у $1/3$ больных с эретическими состояниями возможна определенная редукция психических расстройств.

В хронической стадии у многих больных отмечаются навязчивости в мышлении, речи и поведении. Идеаторные навязчивые расстройства сочетаются с моторными. Также нередко наблюдаются окулогирические кризы (приступы): насильственное отведение глазных яблок вверх, реже в стороны, и фиксация их в этом положении в течение секунд, минут, а иногда и часов. Эти приступы могут сопровождаться тревогой, страхом, идеями преследования. Нередко во время окулогирических кризов происходит помрачение сознания с онейроидными переживаниями: видение других миров, неба, ангелов и т. п. Описаны и сравнительно редкие галлюцинаторно-параноидные психозы, в том числе и шизофреноподобные с синдромом Кандинского—Клерамбо, кататоноподобные психозы, а также состояние с преобладанием развернутых аффективных (депрессивных и маниакальных) расстройств, явления деперсонализации, психосенсорные расстройства.

Лечение эпидемического энцефалита и сопровождающих его психических расстройств малоэффективно. В острой стадии применяли сыворотки реконвалесцентов, а также высокие дозы дезинтоксикационных препаратов (например, гексаметилентетрамина). Для лечения постэнцефалитического паркинсонизма предложены препараты белладонны (атропин и атропиноподобные вещества), ряд современных синтетических препаратов (L-ДОФА, артан, депаркин, циклодол), причем нередко в дозах, превышающих максимальные. Их эффект чаще бывает временным. Кроме того, синтетические препараты не свободны от побочного действия, они могут вызвать делириозные состояния и спутанность. Применять психотропные средства при психотических расстройствах хронической стадии нужно очень осторожно, в малых дозах из-за возможности усиления экстрапирамидных расстройств.

КЛЕЩЕВОЙ (ВЕСЕННЕ-ЛЕТНИЙ) ЭНЦЕФАЛИТ встречается в самых различных регионах СССР.

Этиология. Болезнь вызывается нейротропным фильтрующимся ультравирусом. Переносчики — клещи определенного вида. Укусом клеща

вирус передается человеку. Этим объясняется очаговость и сезонность заболевания.

Морфологические изменения, см. с. 37.

Клиническая картина. Различают полиомиелитическую, полиэнцефаломиелитическую, менингоэнцефалитическую, менингеальную и стертую формы. Чаще всего заболевание протекает остро (нередко в две волны), но возможно подострое и хроническое течение.

При остром течении, помимо неврологической симптоматики (периферические и центральные параличи и парезы), часто наблюдаются и психические расстройства—в основном помрачение сознания. Типична оглушенность, достигающая в тяжелых случаях сопора и комы. Сравнительно часто возникает делирий с резким возбуждением. При неблагоприятном течении возможно развитие аментивного состояния. Острое заболевание приблизительно в половине случаев заканчивается длительным резидуальным периодом со стойкими астено-адинамическими расстройствами, эпизодами подавленности и тревоги. Стойкие психоорганические расстройства с психопатизацией личности и явлениями деменции наблюдаются редко.

При подостром и хроническом (в том числе и рецидивирующем) клещевом энцефалите, который может развиваться без острого периода, также нередко бывают психические расстройства. Чаще всего это выраженные астено-апатические и астено-адинамические состояния. Реже появляются корсаковский синдром, деменция, психопатоподобный синдром. Описаны также галлюцинаторные и галлюцинаторно-бредовые психозы, состояния своеобразной дереализации.

Кожевниковская эпилепсия—относится к числу наиболее типичных проявлений клещевого энцефалита и заключается в сочетании стойкого миоклонического гиперкинеза с очаговыми эпилептическими припадками. Развивается при всех вариантах течения болезни. Кожевниковская эпилепсия бывает регрессиентной, стационарной и прогрессиентной. Нередко сочетается с деменцией.

Лечение. Эндолюмбальные и внутримышечные инъекции сыворотки реконвалесцентов, внутримышечные инъекции гипериммунной сыворотки животных, антибиотики, рибонуклеаза, повторные спинномозговые пункции, введение гипертонических растворов (борьба с отеком мозга), витамины.

КОМАРИНЫЙ (ЛЕТНЕ-ОСЕННИЙ) ЭНЦЕФАЛИТ, ЯПОНСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ Б. Вызывается фильтрующимся нейротропным вирусом и передается через укус комаров в период их усиленного выплода (август—сентябрь).

Морфологические изменения, см. с. 37.

Клиническая картина: рано нарушается сознание, нарастает оглушенность, нередко переходящая в сопор и кому. Уже в начальной стадии наблюдаются тяжелые острые психозы—аментивная спутанность, делирий и состояния выраженного психомоторного возбуждения (сумеречные состояния); такие психозы возникают и после спада температуры (через 7—10 дней). Инициальные психозы иногда сопровождаются галлюцинаторными, галлюцинаторно-параноидными или депрессивными расстройствами. В других случаях преобладают оглушение и сонливость, напоминающая летаргический синдром при эпидемическом энцефалите. По прекращении острого психоза он обычно амнезируется; могут развиваться корсаковский синдром и стойкое органическое снижение психической деятельности. В тяжелых случаях отмечаются апатический ступор, состояния выключения или блокады мозговой коры, «апатический синдром»: больные в сознании, лежат с открытыми глазами, но не фиксируют ни на чем внимания, ничего не воспринимают, ни на что не реагируют и не говорят; обнаруживаются различные ораль-

ные и хватательные автоматизмы, экстрапирамидные нарушения тонуса и каталептические симптомы.

Лечение. Введение сыворотки реконвалесцентов, сердечно-сосудистые средства, лобелин, прозерин, антибиотики и витамины. Спинномозговая пункция не показана. При необходимости—реанимационные мероприятия.

ЭНЦЕФАЛИТ ОСТРЫЙ НЕКРОТИЧЕСКИЙ—одна из относительно распространенных тяжелых спорадических форм энцефалитов. Возбудитель—вирус простого герпеса.

Морфологические изменения см. с. 37.

Клиническая картина. В острой стадии параллельно с очаговыми и неврологическими расстройствами развивается глубокая оглушенность с аментивными явлениями. Реже на первый план выступает делирий, напоминающий алкогольный. Описано начало заболевания с эпизодов нелепого поведения. Острая стадия в 70% случаев заканчивается летально. У выживших нередко отмечаются стойкие психоорганические расстройства (деменция, амнестический синдром), эпилептические припадки. Возможны рецидивы заболевания с повторными органическими психозами.

Лечение. Идоксуридин (для подавления репликации вирусов), антибиотики.

ЭНЦЕФАЛИТ ПОДОСТРЫЙ СКЛЕРОЗИРУЮЩИЙ (ЛЕЙКО-ЭНЦЕФАЛИТ ВАН-БОГАРТА, ПАНЭНЦЕФАЛИТ ПЕТТЕ—ДЕРИНГА, ЭНЦЕФАЛИТ СО ВКЛЮЧЕНИЯМИ ДАУСОНА). Возбудитель—вирус кори, заболевают преимущественно дети от 5 до 15 лет.

Морфологические изменения см. с. 37.

Клиническая картина. В типичных случаях наряду с полиморфными неврологическими расстройствами (преимущественно двигательными) отмечаются прогрессирующие нарушения психики. В начале болезни дети становятся вялыми, сонливыми и вместе с тем раздражительными, пугливыми. Нередки эпизоды ночного делирия. В дальнейшем все отчетливее выступает деменция. Чаще всего через 4—20 мес болезнь заканчивается летально при явлениях децеребрационной ригидности. Возможны, однако, случаи более продолжительного (до 4—7 лет) течения заболевания с ремиссиями в виде частичной редукции неврологических и психических нарушений. Описаны редкие случаи заболевания у взрослых с депрессивными состояниями, галлюцинаторными и кататоноподобными психозами, предшествовавшими развитию деменции.

Лечение. Глюкокортикостероидные гормоны в больших дозах, транквилизаторы, противосудорожные средства.

ЭНЦЕФАЛИТ ПЕРИАКСИАЛЬНЫЙ ШИЛЬДЕРА (диффузный периаксиальный склероз) относится к прогрессирующим лейкоэнцефалитам. Этиология остается невыясненной. Чаще болеют дети от 8 до 15 лет. Продолжительность заболевания от нескольких месяцев до 2—3 лет.

Морфологические изменения см. с. 37.

Клиническая картина. Из неврологических расстройств преобладают нарушения зрения и слуха, спастические параличи, эпилептические припадки. Существующие, как правило, уже с самого начала психические расстройства претерпевают динамику от астено-динамических проявлений до тяжелой деменции. Возможно атипичное течение болезни с развитием кататоноподобных и гебефреноподобных расстройств при минимальной неврологической симптоматике. В этих случаях морфологические изменения локализуются в лобных долях мозга, а при типичном течении поражаются височная и затылочная доли.

Лечение. Большие дозы глюкокортикостероидных гормонов, холинолитические препараты.

ВТОРИЧНЫЕ (ПАРАИНФЕКЦИОННЫЕ) ЭНЦЕФАЛИТЫ. При ряде вирусных инфекций, в том числе при кори и скарлатине, наблюдаются отдельные психические расстройства: неглубокое помрачение сознания и легкое делириозное беспокойство, особенно ночью. Такие психические нарушения типа лихорадочного делирия обычно преходящие, без резидуальных изменений. Сравнительно часто возникают лихорадочные делирии при кори и скарлатине у взрослых. Более выраженные психические расстройства развиваются наряду с неврологическими в случаях осложнения инфекции энцефалитом.

Коревой энцефалит—наиболее частая и тяжелая форма вторичных энцефалитов. Коревой энцефалит протекает, как правило, с тяжелыми неврологическими нарушениями: симптомами менингита, эпилептическими припадками, судорогами, нарушениями черепных нервов, парезами конечностей. Развитие таких церебральных расстройств сопровождается помрачением сознания, выраженной сонливостью или, наоборот, делириозным беспокойством, а иногда и аффективными нарушениями, в частности раздражительно-слезливой подавленностью. По выходе из острого состояния, особенно у детей, могут наблюдаться резидуальные явления: отставание в умственном развитии и психопатоподобные расстройства.

Энцефалит при инфекционном паротите обычно сопровождается тяжелыми церебральными расстройствами—эпилептическими припадками, парезами черепных нервов и конечностей, менингеальными явлениями и экстрапирамидными гиперкинезами. Психические расстройства обычно ограничиваются оглушением.

Энцефалиты при ветряной оспе напоминают клиническую картину коревого энцефалита, но резидуальные расстройства психической сферы наблюдаются реже.

Энцефалиты при опоясывающем лишае и краснухе встречаются редко, протекают с делириозными возбуждением и спутанностью.

Л е ч е н и е. Симптоматическое, антибиотики; при паротитном энцефалите—спинномозговая пункция.

Трудовая экспертиза. Вопрос о трудоспособности обычно решается по миновании острой стадии болезни. Наряду с неврологическими расстройствами необходимо принимать во внимание выраженность и особенности психических нарушений. Лица со стойкими, но умеренными астеническими или психоорганическими расстройствами ограниченно трудоспособны, а с тяжелыми астено-адинамическими состояниями и деменцией—полностью нетрудоспособны. При повторных освидетельствованиях нужно иметь в виду возможность частичного обратного развития этих расстройств.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА В РЕЗУЛЬТАТЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ

Общая характеристика. Черепно-мозговая травма—сборное понятие, охватывающее разнообразные виды и степени механического повреждения мозга и костей черепа.

Среди экзогенных психических расстройств черепно-мозговая травма занимает второе место после алкоголизма. Частота психических расстройств, возникающих непосредственно вслед за черепно-мозговой травмой, зависит от условий травмы. Во время второй мировой войны такие расстройства наблюдались в 68%, а в послевоенные годы—у 18—38% лиц, получивших черепно-мозговую травму. Влияние других многообразных факторов обуславливает необычайный полиморфизм встречающихся в начальных периодах черепно-мозговой травмы нервно-психических расстройств: это общемозговые и локальные расстройства, психические, вес-

тибулярные, вегетативные, вазомоторные и двигательные нарушения. Вместе с тем травматическим поражениям мозга свойственны и общие закономерности проявлений и течения; так, они всегда развиваются остро. Последующее течение (если нет осложнений) обычно регрессирующее, наступает выздоровление либо остаются те или иные стойкие симптомы.

Черепно-мозговые травмы разделяются на закрытые и открытые. При закрытых травмах черепа не нарушена целостность мягких покровов и сохранена замкнутость внутричерепной полости. Открытые травмы (ранения) черепа делятся на непроникающие и проникающие. При первых нарушается целостность только мягких покровов или мягких покровов и костей черепа; вторые сопровождаются повреждением твердой мозговой оболочки, а в ряде случаев и вещества мозга. Между закрытыми и открытыми травмами существуют переходные формы. Например, бывают закрытые травмы с переломами костей черепа и одновременным нарушением целостности твердой мозговой оболочки, а иногда и вещества мозга.

Закрытые черепно-мозговые травмы, как правило, остаются асептичными, их оперативное лечение проводится только по особым показаниям. Открытые черепно-мозговые травмы всегда могут осложниться инфекцией, нередко крайне опасной, что требует большой настороженности нейрохирурга.

Психические нарушения после любого черепно-мозгового поражения можно соотнести с тремя периодами болезни. В первом (начальном), наступающем непосредственно после травмы, в 94—95% случаев отмечается потеря сознания. Интенсивность расстройства может колебаться от глубокой комы до самой легкой и непродолжительной обнubilации. Во втором (остром) периоде восстанавливается сознание и появляются разнообразные нервно-психические расстройства, в частности астения, локальные симптомы органического поражения, припадки и транзиторные психозы. В третьем периоде упомянутые расстройства или подвергаются полной редукции с восстановлением здоровья, или только уменьшаются в интенсивности и объеме; последний исход свидетельствует о том, что третий период становится периодом отдаленных последствий. В третьем периоде различия, обусловленные механизмом травмы, настолько стираются, что изменения личности и психические расстройства больных, перенесших черепно-мозговую травму, надлежит дифференцировать уже не по механизму возникновения, а по тяжести поражения.

Патогенез расстройств (в том числе и психозов), возникающих в начальном и остром периодах черепно-мозговой травмы, связан в первую очередь с невоспалительным диффузным или локальным отеком мозга и вследствие этого с явлениями мозговой гипоксии в первые дни после травмы. Факторы, вызывающие отек, многообразны, главный из них—повышенная проницаемость капилляров мозга.

ЗАКРЫТАЯ ТРАВМА. Классификация закрытых травм черепа выделяет коммоции (сотрясения мозга), контузии (ушибы мозга) и травмы взрывной волной. В отношении коммоций и контузий нет полного единства взглядов. Указывают на практические трудности разграничения этих состояний: при коммоциях могут отмечаться и явления ушиба мозга, а контузии часто влекут за собой симптомы сотрясения. В сложной клинической картине далеко не всегда удается выявить ведущий компонент. Тем не менее в начальном и остром периодах закрытой черепно-мозговой травмы постоянно имеются значительные корреляции между характером поражения и клинической картиной.

Коммоция (сотрясение) мозга—закрытое диффузное поражение головного мозга с преобладанием в остром периоде ствольных нарушений. Коммоции возникают преимущественно в результате травмы твердым телом с широкой поверхностью, когда давлению подвергается весь мозг

за доли секунды. Коммоции преимущественно вызывают падения (на голову, седалищные бугры, на колени, на ноги), удары головой о какой-либо предмет при резком торможении транспорта, повреждении при боксе и в драке, отбрасывание взрывной волной и удар о землю.

Контузия (ушиб) мозга—закрытое местное травматическое повреждение вещества мозга и мозговых оболочек. Клинически проявляется в первую очередь сочетанием общемозговых и очаговых симптомов. Поражающая механическая энергия локализуется на небольшой поверхности. Преимущественная локализация контузий—конвекситальные участки мозга. При контузиях по механизму противоудара часто возникают более сложные поражения отдаленных участков мозга, например базальная поверхность, в первую очередь орбитальные отделы лобных долей, полюсные и базальные отделы височных долей. Ушибы мозга могут сопровождаться его сотрясением. В большинстве случаев следствием контузий бывает поражение оболочек и соответствующих участков поверхности мозговой коры. Стволовые расстройства отступают на второй план, могут быть выражены слабо или даже отсутствовать.

Клиническая картина: *утрата сознания, амнезия, астения, локальные неврологические симптомы.* Начальный период при коммоциях и контузиях мозга почти всегда сопровождается помрачением сознания различной глубины и продолжительности. В наиболее легких случаях происходит мгновенное отключение сознания с последующей непродолжительной обнубиляцией, в наиболее тяжелых—развивается кома. Полная потеря сознания, протрагированный переход к ясному сознанию со сменами различных степеней оглушения и продолжительным существованием легких его форм, а также появление на этом фоне периодического возбуждения обычно свидетельствуют о тяжелой травме. По восстановлении сознания и исчезновении других общемозговых симптомов на первый план выступают психические и неврологические нарушения.

Особенно часты амнезии, в первую очередь ретроградная, в зависимости от тяжести травмы захватывающая либо только ее момент, либо отрезки времени до травмы, исчисляемые часами, днями, неделями, месяцами или даже годами. Ретроградная амнезия может быть полной или частичной. Реже встречается антероградная амнезия, всегда указывающая на тяжелую травму. Она распространяется на события, непосредственно следующие за окончанием бессознательного состояния, помрачения сознания и других психических расстройств. Эта амнезия касается коротких отрезков времени и в отличие от ретроградной амнезии мало редуцируется. Описаны случаи антероретроградной (сочетанной) и ретардированной (отсроченной, запаздывающей) амнезии, когда запоминание психических расстройств и всего периода, к ним относящегося, наступает не сразу после исчезновения упомянутого болезненного состояния, а спустя некоторое время. Кроме того, отмечаются различные степени фиксационной амнезии (трудности запоминания текущих событий) и ухудшения зрительной памяти. Выраженность и характер мнестических расстройств—важные признаки тяжести травмы. Постоянный симптом острого периода—астения с отчетливым, а в тяжелых случаях с выраженным адинамическим компонентом. В более легких случаях астения сопровождается пониженно-раздраженным настроением с обидчивостью, капризностью, слабодушием и обилием соматических жалоб. Чем тяжелее астеническое состояние, тем меньше жалоб. Гиперестезия, сопровождаемая в ряде случаев гиперпатией, —расстройство постоянное.

Засыпание затруднено, может сопровождаться наплывами образных воспоминаний. Сон поверхностный, нередко с кошмарными сновидениями. При коммоциях мозга постоянны вестибулярные расстройства, особенно спонтанные, резко усиливающиеся с переменой положения

тела головокружение. Оно может сопровождаться тошнотой и рвотой. Головокружения появляются также при чтении, просмотре кинофильмов, езде на транспорте. Эти нарушения равновесия, связанные с движениями глаз, легко выявить при пробе на конвергенцию и движениями глазных яблок вверх, вниз или в сторону: у больного кружится голова, и он падает (окулостатический феномен). Столь же постоянны и вазомоторно-вегетативные расстройства: лабильность пульса с преобладанием брадикардии, колебания артериального давления, потливость и акроцианоз, расстройства терморегуляции с повышенной зябкостью, дермографизм, покраснение лица, усиливающееся при незначительных физических нагрузках. Часто повышено слюноотделение или, наоборот, отмечается сухость во рту.

При контузиях мозга после исчезновения признаков нарушенного сознания и общемозговых симптомов, помимо астенических расстройств, возможны локальные неврологические симптомы. Двигательные нарушения проявляются в форме параличей и парезов. Могут наблюдаться и соответствующие двигательным нарушениям изменения чувствительности в виде анестезии или гипестезии. Встречается также избирательное поражение отдельных видов чувствительности. При контузиях, сопровождаемых трещинами и переломами костей основания черепа, выявляются признаки поражения черепных нервов—чаще всего лицевого (паралич мышц половины лица), реже слухового (расстройства слуха разных степеней на одно или оба уха) и еще реже глазных нервов (нарушения движения глаз, косоглазие, диплопия). Нарушения зрения (слепота, гемианопсии, скотомы) обычно обратимы. Часты при контузиях менингеальные симптомы, в первую очередь ригидность мышц затылка и симптом Кернига. Корковые очаговые расстройства проявляются моторной и семантической афазией, апраксией, алексией, аграфией, акалькулией, явлениями амнестической афазии различной выраженности.

Серьезные, а нередко и очень тяжелые последствия ушиба мозга—внутричерепные кровоизлияния, частота которых колеблется от 18,3 до 38,6 %. Они часто встречаются при ушибах мозга с переломами костей черепа и указывают на тяжелую черепно-мозговую травму. При прочих равных условиях такие кровоизлияния наблюдаются чаще в среднем и пожилом возрасте, у лиц с заболеваниями сосудистой системы и редко бывают у детей. Кровоизлияния могут возникнуть при повреждениях артерий и вен мозговых оболочек, а также венозных синусов. В одних случаях кровоизлияния возникают в месте ушиба, в других—по механизму противоудара на противоположной стороне. Кровоизлияния остаются локализованными, но иногда склонны к распространению.

В зависимости от расположения кровоизлияния бывают эпидуральными, субдуральными, субарахноидальными, а также внутримозговыми. В ряде случаев может произойти кровоизлияние двух типов, например в месте ушиба возникает субдуральное кровоизлияние, а на противоположной стороне—эпидуральное. Самые частые кровоизлияния субарахноидальные, самые редкие—внутримозговые. Диагностика травматических кровоизлияний часто сопряжена с большими трудностями, между тем их своевременное распознавание, особенно дуральных, исключительно важно, поскольку они могут привести к смерти. Основное последствие кровоизлияний—компрессия мозга, проявляющаяся общемозговыми и локальными симптомами. Компрессия нередко развивается в определенной последовательности. Спустя несколько часов или дней после ушиба, после того как совсем исчезли либо уменьшились симптомы начального периода, т. е. после так называемого светлого промежутка, снова возникает ухудшение. Его начальный симптом—головная боль, интенсивность которой резко нарастает. Нередко наблюдается рвота. Часто возникает гиперемия лица, в ряде случаев—гусиная кожа. Боль-

ные начинают зевать, жалуются на головокружение. Одновременно или вскоре появляется общая заторможенность и развиваются симптомы оглушения.

Динамическое исследование артериального давления, частоты пульса и спинномозговая пункция выявляют типичную для компрессий мозга триаду симптомов: артериальную и ликворную гипертонию (при пункциях давление жидкости может достигнуть 500—700 мм вод. ст.) и брадикардию. В ряде случаев (в первую очередь при субарахноидальных кровоизлияниях) в спинномозговой жидкости обнаруживается кровь. На глазном дне уже в ранних периодах компрессии возможны застойные явления. Из локальных симптомов необходимо отметить припадки джексоновского типа, ограничивающиеся иногда судорогами в мышцах лица или конечности на стороне, противоположной кровоизлиянию. Возникают нередко различные по локализации и распространенности парезы и параличи, а также явления афазии и оболочечные симптомы. На стороне кровоизлияния возможны глазодвигательные расстройства—птоз, расходящееся косоглазие. Зрачок на стороне гематомы нередко расширяется, его реакция на свет снижается или исчезает. Дальнейшее нарастание компрессии приводит к коме.

Таким образом, симптоматика контузий мозга полиморфнее и тяжелее чем при его коммациях.

Жировая эмболия мозга бывает тогда, когда черепно-мозговой травме сопутствуют переломы костей, в первую очередь длинных трубчатых, реже ребер, лопаток и тазовых костей. Расстройства, связанные с жировой эмболией, появляются на протяжении 1—9 дней после травмы. Они едва отличимы от тех, которые встречаются при внутричерепных кровоизлияниях. Некоторой опорой для дифференциальной диагностики могут послужить следующие признаки: 1) застойные изменения глазного дна; 2) петехии на коже в надключичной области и в области затылка; 3) бронхопневмонии; 4) падение содержания гемоглобина в крови; 5) присутствие жира в спинномозговой жидкости.

Продолжительность острого периода закрытой черепно-мозговой травмы колеблется от 2—3 нед до многих месяцев. Возникающие в этом периоде состояния делят на легкие, средней тяжести и тяжелые. Коммации мозга являются наиболее легкой формой закрытой черепно-мозговой травмы; к контузиям мозга относят большую часть поражений средней тяжести и все тяжелые.

Психиатры, имеющие дело преимущественно с отдаленными последствиями черепно-мозговых травм, также выделяют три степени их тяжести. Однако при этом они опираются в первую очередь на данные анамнеза и много реже имеют возможность сопоставить их с медицинской документацией, отражающей особенности перенесенной травмы. Таким образом, механизм травмы часто остается неизвестен. При легкой черепно-мозговой травме первоначальное отключение сознания длится секунды или минуты, а последующее оглушение достигает лишь обнубления и занимает часы, самое большее сутки. Ретроградная амнезия распространяется или только на момент травмы, или на ближайшие к ней часы. Расстройства отдаленного периода отсутствуют или обуславливают отдельные церебрально-органические жалобы, чаще всего головные боли. В этих случаях считают, что больной перенес сотрясение мозга.

Черепно-мозговые травмы средней тяжести сопровождаются первоначальным отключением сознания на несколько минут—несколько часов, а последующее оглушение определяется выраженной сомнолентностью, продолжающейся до нескольких дней. Ретроградная амнезия распространяется не только на период травмы, но частично и на события предшествующих дней или недель. Возможна легкая фиксационная амнезия.

В отдаленном периоде обычны разнообразные церебрально-органические жалобы, астения. Контузия мозга обычно влечет за собой черепно-мозговую травму средней тяжести.

При тяжелых черепно-мозговых травмах возникает сонор или кома. Переход к ясному сознанию замедлен, может прерываться периодами двигательного возбуждения. Постоянны выраженные личностические расстройства в форме ретроградной, антероградной и фиксационной амнезии. Нередко обнаруживаются переломы костей черепа и внутричерепные кровоизлияния. Среди расстройств отдаленного периода постоянны явления органического психосиндрома. Тяжелые черепно-мозговые травмы всегда сопровождают контузии мозга.

Психозы и припадки. Большая часть психозов развивается в первые дни или первые $1\frac{1}{2}$ нед острого периода закрытой черепно-мозговой травмы, реже спустя месяц и более после исчезновения первоначального помрачения сознания. Психозы при контузиях встречаются чаще, чем при коммoциях. Общая особенность травматических психозов острого периода — полиморфизм симптомов, зависящий от последовательной сменy одних расстройств другими или их сосуществования; характерна также тесная связь психических нарушений с состояниями измененного сознания, расстройствами сна. При коммoциях мозга психозам нередко сопутствуют вегетативно-вестибулярные расстройства, при контузиях — очагово-конвекситатные симптомы. Травматические психозы часто сопровождаются различными формами помрачения сознания.

Сумеречные состояния занимают по частоте первое место среди видов помрачения сознания. Возникают после дополнительных вредностей, нередко в вечерние часы, и проявляются амбулаторными автоматизмами, разнообразными картинками возбуждения (то с преобладанием психомоторных расстройств, в ряде случаев с инкогерентностью, то с галлюцинациями, бредом, брутальным аффектом и агрессией, то с псевдементно-пуэрильными чертами); сонливостью с обездвиженностью, близкой к ступору. Сонливость можно нарушить, растормошив больного, но она возникает вновь, если больного оставляют в покое. Сумеречное помрачение сознания может возобновляться неоднократно как в начале, так и на более отдаленном этапе острого периода.

Делирий — вторая по частоте форма помрачения сознания. В одних случаях он развивается вслед за исчезновением симптомов оглушения, в других ему предшествуют явления конфабуляторной спутанности. Делирий может возникать остро спустя недели после восстановления сознания на фоне астении при наличии дополнительной вредности. Сюжеты зрительных галлюцинаций — группы и толпы людей (они надвигаются, теснят); транспорт, реже крупные животные. Преобладающий аффект — резкая тревога или страх; действия — защита, бегство, нападение. Характерны люцидные (светлые) промежутки; иногда они настолько продолжительны (дни), что у врача создается представление об окончании психоза, но затем возникают повторные обострения общей продолжительностью около 1—2 нед. Воспоминания больного фрагментарны. Если сумеречное и делириозное помрачение сознания отсрочены и склонны к рецидивам, то требуется продолжительное лечение в стационаре.

Онейроид — сравнительно редкая форма помрачения сознания в остром периоде. Возникает обычно в первые дни острого периода, на фоне легкой сонливости и обездвиженности, прерываемой иногда периодами непродолжительного и хаотичного возбуждения. О содержании своих переживаний больные сообщают по миновании психоза. Обычно это фантастические, последовательно сменяющие друг друга картины, в которых аффект перемежается с обыденностью. Преобладает экстатический аффект. Больные ощущают резкое замедление или, наоборот, резкое

ускорение времени, быстрые перемещения в пространстве. Часты метаморфозы и расстройства схемы тела. Последние нередко остаются надолго после прояснения сознания. Продолжительность онейроида — от одного до нескольких дней. Это однократное расстройство. Все три типа помрачения сознания усиливаются к вечеру и ночью.

Корсаковский синдром возникает либо сразу, либо спустя несколько дней после исчезновения симптомов оглушения. Во втором случае синдрому предшествует делириозное или сумеречное помрачение сознания. Амнезии (фиксационная, ретроградная и в меньшей степени антероградная) сочетается с конфабуляциями и измененным аффектом. Интенсивность конфабуляций может быть самой различной, а их содержание во многом зависит от преобладающего аффекта — оно экспансивное при повышенном, ипохондрическое при пониженном. Содержание конфабуляций постоянно связано с происшествием, повлекшим за собой госпитализацию, и причинами пребывания в больнице. Выраженная ретроградная амнезия всегда указывает на стойкость последующих расстройств. Первое время корсаковский синдром может усложняться и даже сопровождаться симптомами измененного сознания, о чем свидетельствуют появляющиеся по ночам состояния спутанности, в частности делириозной, обилие красочных, сценподобных снов, а в дневное время — симптомы обнубиляции, особенно заметные на фоне повышенного настроения. Корсаковский синдром — самая продолжительная форма острого травматического психоза, он длится не менее 2—3 мес. Возникает чаще после ушибов мозга, сопровождаемых переломами костей черепа и внутричерепными кровоизлияниями. В ряде случаев обильные конфабуляции появляются без заметных расстройств памяти, что позволяет говорить о развитии конфабулеза.

Аффективные психозы проявляются биполярными картинами. Пониженное настроение чаще появляется в форме дисфорий. Внезапность их развития, сочетание с агрессией, побегом, отказом от лечебных процедур обычно свидетельствует об измененном сознании, обычно сумеречном. Возникают ипохондрически окрашенные тревожные депрессии или депрессии со страхом. Значительно чаще депрессивных встречаются гипоманиакальные состояния и маниакальные психозы. Они могут сочетаться с непродуктивным двигательным возбуждением, мориоподобными или параличеподобными расстройствами¹. У других больных, наоборот, повышенное настроение сопровождается вялостью и отсутствием побуждений. Больные всем довольны, но малообщительны. Нередко у них при расспросе можно выявить обильные конфабуляции. Возможны маниакальные состояния различной продолжительности с речевым и двигательным возбуждением, спутанным сознанием, отрывочным бредом и нестойкими галлюцинациями.

Пароксизмальные расстройства — различные по продолжительности (секунды, минуты) и симптоматике, нередко парциальные и abortивные эпилептиформные припадки. Помимо клонических и тонических судорог, двигательный компонент может проявляться различными хореоформными, атетоидными, торсионными гиперкинезами и состояниями переходящей обездвиженности. Припадки бывают и единичными, и множественными, нередко возникают сериями (эпилептический статус). Пароксизмы разнообразных психосенсорных расстройств (метаморфозы и расстройства схемы тела), а также феномены, близкие к «уже виденному» или «никогда не виденному», сочетаются с подавленно-тревожным аффектом. Могут наблюдаться состояния, напоминающие пролонгирован-

¹ Мория — дурашливая веселость, часто с детскостью, глупое балагурство с попыткой острить при интеллектуальной слабости.

ные абсансы,—полное выключение сознания на 1—2 мин с обездвиженностью и амнезией. Кратковременные, длящиеся секунду или минуты, состояния экстаза с ощущением полета, быстрого перемещения и отрешенностью от окружающего можно отнести к ауре сознания либо к особым состояниям. Появление в остром периоде черепно-мозговой травмы пароксизмальных расстройств, в первую очередь припадков, не указывает на плохой прогноз.

Бредовые транзиторные психозы проявляются чувственным бредом, вербальными галлюцинациями и иллюзиями, отдельными психическими автоматизмами (открытость, ощущение физического воздействия), сопровождаются тревогой, страхом и импульсивными, часто агрессивными, поступками. Несмотря на сохранность ориентировки и отсутствие последующей амнезии, психозы тесно связаны с измененным сознанием. Наряду с бредом наблюдаются конфабуляторные расстройства. Как и все остальные психотические состояния, эти психозы сменяются астенией.

Травма взрывной волной— закрытое диффузное поражение мозга. Возникает вследствие взрывов авиабомб, артиллерийских снарядов и мин. В симптоматике острого периода наблюдаются явления, присущие и коммоциям, и контузиям мозга. Для травмы взрывной волной особенно характерны глухонмота (сурдомутизм), мнестические и астенические нарушения. Психозы наблюдаются реже.

Клиническая картина: утрата сознания, как правило, внезапная, амнезия, локальные неврологические симптомы. Кровотечения из носа, горла (реже из ушей) бывают всегда. Наружные повреждения при травме взрывной волной отмечаются менее чем в 10% случаев. Смертельный исход травмы взрывной волной без повреждения внутренних органов (легких, печени и т. д.)— редкость. Потеря сознания чаще кратковременная—от нескольких минут до 5—6 ч. После прояснения сознания при тяжелой и легкой травме взрывной волной больной вялый, безучастный, малоподвижен, стремится прилечь даже в неудобной позе. Особенно это заметно у больных с выраженным сурдомутизмом. В отличие от травм мирного времени ретроградной амнезии не бывает, антероградная амнезия встречается редко.

Психические расстройства после легкой травмы взрывной волной ограничиваются неглубокой астенией, в ряде случаев с нерезко выраженными вегетативно-вестибулярными компонентами. Сурдомутизм проявляется лишь затруднением в произнесении слов. Через 1—3 нед болезненные расстройства сглаживаются.

В относительно тяжелых случаях постоянна выраженная адинамическая астения, сопровождаемая ощущением немогущности и бессилия с тягостным, часто мучительным физическим и психическим дискомфортом. Постоянны вазовегетативные и вестибулярные расстройства, головные боли, тяжесть, шум и звон в голове. Часты жалобы на ощущение стеснения и боли при дыхании, метеоризм, учащенное мочеиспускание. Необычно резко выражена гиперестезия. В палатах, где лежат больные после травмы взрывной волной, обычно царит тишина. Засыпают такие больные с трудом; перед засыпанием возникает образный ментизм. Содержание ментизма, как и ярких, прерываемых частыми пробуждениями снов,—ужасающие сцены военных действий, в том числе и пережитые. Подавленность сочетается с тревогой, нередко и со страхом. Из других расстройств наиболее част сурдомутизм. Слух восстанавливается постепенно, если не было повреждения органа слуха, то раньше речи. Речь восстанавливается обычно внезапно, нередко при пробуждении от кошмарного сна, при радостном событии, в состоянии опьянения и т. д. Нередко мутизм сменяется заиканием или афонией. Из неврологических расстройств, в остром периоде могут встречаться легкая анизокория,

реже глазодвигательные расстройства, асимметрия оскала, девиация языка, нередко гемипарезы или гемипарезы. При спинномозговой пункции (в положении сидя) жидкость вытекает струей или фонтанирует. Продолжительность острого периода около 4—6 нед. Астения исчезает последней.

Психозы, припадки. В период редукции симптомов острого периода возникают разнообразные психические нарушения: сочетание вегетативных, вестибулярных, психомоторных и аффективных расстройств, относительно редко реакции экзогенного типа без очагово-коньектальных симптомов. Чаще встречается измененное настроение, его картина во многом определяется возрастом. У молодых людей остро развивается повышенное настроение с беспечностью, отсутствием сознания болезни, расторможенностью влечений и импульсивными поступками. У больных гиперэкспрессивная мимика, гиперемированное лицо с затуманенным взглядом. Внешне больные похожи на опьяневших. Легко возникают вспышки раздражения и даже ярости, заканчивающиеся слезами или припадком. У лиц зрелого возраста обычно возникают состояния подавленности, сопровождаемые напряженностью, озлобленностью, обидчивостью, недовольством и раздражением, внезапно сменяющимися вспышками гнева. Всегда отмечаются резкая гиперестезия и массивные вазовегетативные расстройства. Реже подавленное настроение сопровождается апатией.

Перечисленные аффективные расстройства продолжаются несколько недель и сменяются астенией. Припадки возникают на фоне вспышки раздражения, дисфории, индуцированно в ряде случаев они бывают и во время сна. Как правило, это двигательные припадки, но без судорожного компонента. Вначале на мгновение все тело вытягивается, а затем появляются быстрые, ритмичные и размашистые движения рук и ног в плечевых и тазобедренных суставах с одновременным приподниманием и опусканием тела. Глазные яблоки часто закатываются. После припадка наступает астения. Оглушения или последующего сна не бывает. Прикусы языка, непроизвольное мочеиспускание, ушибы и повреждения отсутствуют.

Чаще всего встречаются различные формы сумеречного помрачения сознания. Преобладают состояния, сопровождаемые резким двигательным возбуждением, яростью и брутальными поступками, что связано с содержанием измененного сознания—преимущественно картинами боя. Резко выражены вазовегетативные расстройства.

ОСТРАЯ ТРАВМА (РАНЕНИЕ). Непроницающие ранения черепа сочетаются с сотрясением или контузией мозга. Симптоматика начального и острого периодов аналогична таковой при закрытых черепно-мозговых травмах. Проникающие ранения, особенно с повреждениями вещества мозга, сопровождаются глубоким помрачением сознания, чаще сопором или комой. Смерть наступает в ближайшие часы или 1—2 дня, особенно при поражении мозгового ствола. Если больной выжил, то в дальнейшем сознание постепенно проясняется. Во время протрагированной смены глубоких состояний оглушения более легкими периодически возникает хаотическое некоординированное возбуждение. К завершению начального периода очаговые неврологические симптомы (паралич, парезы, афазии, апраксии), а в случаях кровоизлияний или присоединения инфекции менингеальные расстройства преобладают над психическими. Наступает резкая астения. Несмотря на тяжесть состояния, спонтанные жалобы могут быть немногочисленными. Психозы острого периода чаще проявляются сумеречными помрачениями сознания, корсаковским синдромом, мориоподобной или параличеподобной эйфорией. Из пароксизмов наиболее часты судорожные эпилептиформные припадки. Кроме того, в первую неделю острого периода могут развиваться

связанные с инфицированием раны гнойные менингиты или менингоэнцефалиты, а позже абсцессы головного мозга. Эти осложнения резко изменяют прежнюю клиническую картину. Менингиты и менингоэнцефалиты обычно заканчиваются выздоровлением.

Во многих случаях последствия черепно-мозговых травм, даже тяжелые, в дальнейшем сглаживаются и могут не оставить после себя каких-либо заметных психических расстройств, т. е. наступает достаточно полное выздоровление. Однако на отдаленном этапе, в том числе и после легких черепно-мозговых травм, иногда возникают разнообразные психические расстройства, преходящие или стойкие, с регрессирующим или, реже, прогрессирующим течением.

Лечение всех видов черепно-мозговых травм в начальном и остром периодах относится к компетенции нейрохирургов, отоларингологов, стоматологов—специалистов по челюстно-лицевой хирургии, а также психиатров. Даже лица с легкими коммациями мозга подлежат госпитализации, должны соблюдать постельный режим не менее недели и оставаться в больнице 2 нед. У детей и лиц пожилого возраста постельный режим и пребывания в стационаре продлеваются. Во всех случаях необходимо электроэнцефалографическое исследование. При травмах средней тяжести и тяжелых длительность постельного режима зависит от многих условий. Осложнение острого периода явным психическим расстройством всегда делает показанным продление постельного режима и пребывания в стационаре. Лечение собственно психозов направлено не только на устранение продуктивных расстройств, но и на борьбу с их причиной, в первую очередь с отеком мозга (препараты фенотиазина, прежде всего аминазин, оксидбаротерапия, вливания глюкозы, клизмы с сульфатом магния). Если выражена дисфория, то показан неупелтил, при других депрессивных состояниях—амитриптилин, тизерцин, элениум, седуксен; последний особенно рекомендуется в случаях с вазовегетативными расстройствами. При сумеречном помрачении сознания и делирии целесообразны внутримышечное введение аминазина, клизмы с хлоралгидратом.

При утяжелении психического состояния показана спинномозговая пункция в положении лежа. Спинномозговую жидкость извлекают медленно в количестве, не превышающем—20—25 мл. Необходимо уменьшить судорожную готовность с помощью люминала. После черепно-мозговой травмы долго сохраняются астенические расстройства, и больные после выписки из стационара должны находиться под динамическим амбулаторным наблюдением в течение 6—12 мес, а в ряде случаев и значительно дольше.

Рекомендуется избегать психического и физического перенапряжения (привычный труд, временно в облегченных условиях).

ПЕРИОД ОТДАЛЕННЫХ ПОСЛЕДСТВИЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ наступает тогда, когда не происходит полного восстановления здоровья. Отдаленные последствия делятся многие месяцы и годы. Они проявляются различными формами астении, психопатоподобными изменениями личности, пароксизмальными расстройствами, в том числе и различными видами измененного сознания, эндоформными (аффективными, бредовыми и галлюцинаторно-бредовыми) психозами и слабоумием.

Патогенез. Первостепенное значение имеют ликвородинамические нарушения, возникающие чаще при добавочных соматических вредностях, астенизации, психогениях. При эндоформных психозах приобретают значение и другие, чаще множественные, причины: пол (паранойальные и галлюцинаторно-бредовые психозы возникают чаще у мужчин, аффективные—у женщин); особенности травматической болезни, в том

числе посттравматические, предшествующие психозу изменения личности; возраст; алкоголизация, присоединяющийся сосудистый процесс.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а . Травматическая астения (травматическая энцефалопатия с астеническими расстройствами) — самое частое психическое расстройство как острого, так и отдаленного периода черепно-мозговых травм. В этом смысле травматическую астению можно назвать «сквозным» нарушением. Раздражительность и истощаемость сочетания в различных соотношениях. Вспышки раздражения непродолжительны и кончаются раскаянием. Помимо повышенной физической и психической утомляемости, отмечается нерешительность, легко возникают тревожные опасения и реакции слабодушия. Постепенно, но в различной степени наблюдается гиперестезия. Многообразны вазовегетативные расстройства. Многочисленны церебрально-органические жалобы, в первую очередь на головные боли, головокружения, рассеянность, забывчивость, трудность сосредоточения. Нередки вестибулярные расстройства, особенно при езде на транспорте, во время киносеансов и телевизионных передач. Часто встречаются разнообразные и стойкие нарушения сна. Интенсивность астенических расстройств колеблется. Внешние факторы (переутомление, перепады барометрического давления при изменениях погоды, жара), интеркуррентные заболевания и психические травмы ухудшают состояние больных.

Травматическая апатия (травматическая энцефалопатия с апатией). Нередко на фоне астении развивается повышенная истощаемость, сочетающаяся с вялостью, общей замедленностью, редким снижением побуждений и сосредоточением интересов только на узком круге вопросов, связанных с существованием больного. Обычны, хотя и не всегда значительны, нарушения запоминания.

Психопатоподобные расстройства (травматическая энцефалопатия с психопатизацией) чаще всего определяются истерическими чертами, эксплозивностью или их сочетанием. Внешние проявления психопатоподобных расстройств, их выраженность, соотношения с астеническим фоном во многом зависят от возраста, в котором была травма, ее тяжести, преморбидных личностных особенностей, микросоциальных условий, добавочных вредностей (алкоголизация, повторные черепно-мозговые травмы). Легкие и средней тяжести черепно-мозговые травмы, особенно полученные в подростковом и юношеском возрасте, психопатические черты личности способствуют более быстрому появлению психопатоподобных расстройств. Среди них преобладают истерическое поведение и истерические реакции. При тяжелых и среднетяжелых черепно-мозговых травмах, повторных травмах, особенно у лиц зрелого возраста, психопатоподобные расстройства формируются обычно спустя годы. Их появлению предшествует постепенное сглаживание симптомов острого периода. Возникающие психопатоподобные расстройства определяются преимущественно выраженной возбудимостью, взрывчатостью, брутальными аффективными реакциями, нередко с агрессивным поведением. Таким образом, это эксплозивные психопатоподобные изменения. Чем больше выражены психопатоподобные расстройства, тем менее заметна астения. Ослабление психопатоподобных симптомов более отчетливо у лиц с истерическими проявлениями, чем с преобладанием выраженной эксплозивности.

Циклотимоподобные расстройства всегда сочетаются либо с астеническими, либо с психопатоподобными состояниями и не могут считаться изолированным нарушением. Их обособленное рассмотрение определяется сравнительной частотой, а также способностью значительно видоизменять фоновые расстройства. Циклотимоподобные расстройства достаточно постоянно предшествуют некоторым формам психозов отдаленного периода. Субдепрессии встречаются чаще, чем гипомании.

И тем и другим часто сопутствует дисфорический компонент. Пониженное настроение может сочетаться также со слезливостью, обидчивостью, тревожными опасениями, нередко за свое физическое здоровье, в связи с чем возникают картины, близкие к ипохондрическим, в частности к вегетативным депрессиям. В последнем случае нередко встречается сверхценное отношение к своему состоянию с упорным стремлением лечиться. Изредка встречаются относительно «чистые» гипотимические состояния. Гипомании могут сопровождаться восторженностью и умиленностью со склонностью к слабодушию. Иногда они сочетаются с развитием сверхценных идей, проявляющихся чаще сутяжным поведением. Обычно встречается монополярная циркулярность в форме субдепрессий, значительно реже — биполярная или с преобладанием гипоманиакальных состояний. Продолжительность аффективных расстройств очень различна. В одних случаях они транзиторны и напоминают реактивную лабильность, в других исчисляются днями, неделями и месяцами. Травматическая астенія сопровождается обычно циркулярностью в форме реактивной лабильности и различными по длительности субдепрессивными состояниями. Дисфорический компонент выражен слабо, ипохондрия существует постоянно. Психопатоподобные состояния с истерическими расстройствами сопровождаются реактивной лабильностью, в которой отчетливые дисфорические черты перемежаются восторженностью и умиленностью. Пролонгированные депрессии чаще всего сочетаются со сверхценной ипохондрией. Психопатоподобные состояния с эксплозивностью сопровождаются либо депрессиями с выраженным дисфорическим компонентом, либо пролонгированными биполярными аффективными расстройствами.

Неврологические расстройства во многих случаях минимальны — незначительное оживление или повышение сухожильных рефлексов, тремор пальцев рук, пошатывание в позе Ромберга, дермографизм. В ряде случаев бывает остаточная очаговая неврологическая симптоматика.

Пароксизмальные расстройства и состояния измененного сознания (травматическая эпилепсия, травматическая энцефалопатия с эпилептиформным синдромом). Пароксизмальные расстройства появляются как в течение первого года после травмы, так и через 15—20 лет и позже, они полиморфны. Судорожные припадки — большие, эпилептиформные, джексоновского типа, в том числе abortивные, возникают чаще после открытых и тяжелых черепно-мозговых травм. На отдаленных этапах черепно-мозговой травмы значительно чаще, чем судорожные, встречаются разнообразные бессудорожные пароксизмы или пароксизмы с минимальным судорожным компонентом: малые припадки; абсансы; возникающие в вечернее и ночное время сноподобные состояния; катаплектоподобные расстройства и так называемые эпилептические сны; ауры сознания; разнообразные психосенсорные расстройства (метаморфопсии и расстройства схемы тела); пароксизмы сосудисто-вегетативных расстройств, сопровождаемые рудиментарными тоническими судорогами (мезодизэнцефальные припадки) или без судорожного компонента (дизэнцефальные припадки). К пароксизмальным расстройствам можно отнести и многие случаи дисфорий. Судорожные и бессудорожные пароксизмы склонны к регрессиентности, а изменения личности в этих случаях определяются преобладанием психопатоподобных расстройств. Если долго преобладают большие судорожные припадки, то пароксизмы вообще имеют тенденцию к усложнению, а в изменениях личности нередко появляются эпилептические черты, сопровождаемые заметным психоорганическим синдромом.

Состояния помраченного сознания наблюдаются обычно тогда, когда бывают судорожные припадки. Сумеречные состояния имеют различную структуру. Они возникают непосредственно после больших судорожных,

реже после малых припадков. Для таких «сумерек» характерны внезапное начало, преобладание двигательных расстройств, невозможность словесного общения, кратковременность (минуты, часы), нередко литический выход, полная амнезия. Такие состояния протекают по типу клише. Иногда вне связи с пароксизмами, но обычно после соматических вредностей, в том числе алкогольных эксцессов, возникают предвестники в виде расстройств сна, церебрально-органических расстройств (головные боли, головокружения, астения, шум в ушах и др.), подавленно-тревожного настроения. Затем развивается помрачение сознания с разнообразными продуктивными расстройствами, в первую очередь бредовыми, галлюцинаторными и аффективными, реже — психосенсорными. В картине психоза выявляются делириозные и онейроидные компоненты. Постоянны сосудисто-вегетативные симптомы. Продолжительность психозов от нескольких часов до 3—5 дней. Имеются люцидные промежутки. Выход критический, после длительного сна. Часто бывает неполная амнезия.

Иногда сумеречные состояния возникают после психогений. В их структуре большое место занимают психотравмирующая ситуация или тягостные события прошлого. Двигательные расстройства очень пластичны. Всегда сохраняется возможность словесного общения. Продолжительность не превышает нескольких часов. Такие сумеречные состояния можно обозначить как истерические. В ряде случаев измененное сознание может проявляться в форме делирия, онейроида и так называемых особых состояний. Нередко они наступают при регрессирующем течении сумеречных состояний, сопровождаемых бредом и галлюцинациями, однако могут возникать и первично.

Эндоформные психозы. Аффективные психозы. Протекают в форме периодических депрессий и маний, а также биполярно. Маниакальные приступы встречаются чаще депрессивных. Среди больных преобладают женщины. Аффективные психозы бывают следствием легких или среднетяжелых черепно-мозговых травм. После психоза отмечаются астенические и психопатоподобные истерически-эксплозивные изменения. Очень часты различные бессудорожные пароксизмы с кратковременными и неглубокими изменениями сознания. Чаще психозы развиваются спустя 10—20 лет после черепно-мозговой травмы, т. е. преимущественно у больных среднего возраста (старше 40 лет). Последующие приступы депрессии не сопровождаются измененным сознанием, а при маниях и в дальнейшем экзогенная симптоматика — нередкое явление. Депрессии сопровождаются слезливостью или дисфорией, вазовегетативными расстройствами и ипохондрией — ближе то к сверхценной, то к бредовой. Их углубление идет в виде нарастания тревоги и ажитации или, реже, депрессивно-параноидных расстройств. Продолжительность приступов 1—3 мес, частота различна. Течение последующих приступов по типу клише часто с постепенным упрощением симптоматики.

Маниакальные состояния развиваются обычно остро. В повышенном аффекте легко сменяют друг друга благодушие, раздражительность, гневливость, а при более тяжелых состояниях присоединяются мориоподобная дурашливость и пуэрильно-псевдодементные черты. Двигательные расстройства определяются непродуктивной суетливостью. При утяжелении картины психоза возникает помрачение сознания типа сумеречного или аментивноподобного с отрывочным бредом, галлюцинациями и инкогерентным двигательным возбуждением, в котором преобладают стереотипные, элементарные движения. Речевое возбуждение также бессвязно. Продолжительность нетяжелых маниакальных приступов 1—3 мес, сопровождаемых помрачением сознания — до полугода. Периодические мании, как и биполярные психозы, чаще всего протекают по типу клише, в последующем с постепенной регрессией.

ностью. Лишь у немногих больных, обычно старше 50—60 лет, приступы усложняются присоединением бедных бредовых конфабуляций. Органические изменения при маниакальных и биполярных психозах могут достигать выраженного дисмнестического слабоумия.

Галлюцинаторно-бредовые психозы чаще бывают у мужчин после черепно-мозговых травм средней тяжести и тяжелых. В отдаленном периоде преобладают астенические расстройства с отчетливым апатическим компонентом или психопатоподобные состояния с дисфориями и эксплозивностью. Возникающие у большинства больных пароксизмальные расстройства часто проявляются судорожными припадками. Галлюцинаторно-бредовые психозы обычно возникают много лет спустя после травмы—в среднем возрасте (после 40 лет). Галлюцинаторно-бредовому психозу часто предшествуют приступы сумеречного, делириозного или онейроидного помрачения сознания с интенсивными вербальными галлюцинациями и бредом. Реже начальные приступы протекают в форме острого чувственного бреда с вербальными галлюцинациями. В последующих приступах в клинической картине преобладают синдром вербального галлюциноза и галлюцинаторный бред. Психические автоматизмы могут проявляться слуховыми псевдогаллюцинациями, симптомом открытости, образным ментизмом. В большей части случаев психозы протекают приступообразно с постепенным упрощением клинической картины, в первую очередь в связи с редукцией или ослаблением бредового и аффективного компонентов, а также уменьшением интенсивности галлюциноза. Приступы укорачиваются. В ряде случаев редуцирующиеся приступы начинают определяться паранойяльными расстройствами—ревностью или сутяжными притязаниями, реже заболевание становится хроническим. Психоз «застывает» на галлюцинозе, иногда галлюциноз постепенно усложняется симптомами бедной по содержанию галлюцинаторной парафрении. У этих больных органические изменения выражены в наибольшей мере, достигая степени слабоумия.

Для возникновения как начальных, так и последующих приступов аффективных, особенно галлюцинаторно-бредовых, психозов дополнительные соматические вредности имеют большое значение.

Паранойяльные состояния и паранойяльные психозы в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы чаще всего имеют форму сверхценной и бредовой ревности, а также протрагированных сутяжных реакций или сутяжного помешательства. Разграничение непсихотических и психотических форм часто очень условно. Эти две формы паранойяльных расстройств возникают как у мужчин старше 40—50 лет, так и у женщин. Преморбидная личность обычно обладает паранойяльными чертами, травматическое поражение приводит к их заострению. Астенический компонент часто минимален. Помимо ревности или сутяжного поведения, психические расстройства нередко определяются стертыми и длительными аффективными субдепрессивными или гипоманиакальными компонентами. Ревность может усложниться идеями ущерба или отравления. Сутяжные расстройства, как правило, монотематичны, меняется лишь цель борьбы.

Травматическое слабоумие—сравнительно редкое расстройство; чаще развивается после открытых черепно-мозговых травм и тяжелых контузий, обычно проявляется в форме дисмнестического и, реже, глобального слабоумия. Оно может сопровождаться корковыми очаговыми симптомами. В одних случаях преобладают слабость побуждений, вялость, аспонтанность, слабодушие и явления астении, в других—благодушно-беспечный или повышено-эйфоричный аффект, переоценка своих способностей, назойливость, иногда расторможение влечений. Изредка стойкое, непрогрессирующее слабоумие развивается сразу вслед за черепно-мозговой травмой, обычно оно возникает на отдаленных

этапах травматической болезни. Всегда сказываются дополнительные вредности: повторные травмы, алкоголизация, присоединяющиеся сосудистые процессы, неоднократно возникающие психозы. Травматическое поражение в детском и позднем возрасте при прочих равных условиях вызывает большие интеллектуальные дефекты. У детей они напоминают олигофрению.

Лечение отдаленных последствий черепно-мозговой травмы. Лечение астенических и психопатоподобных состояний с постоянным астеническим компонентом во многом аналогично. Это прежде всего щадящий ритм жизни, в котором ежедневный, еженедельный и ежегодный отдых должен сочетаться с профилактическим отдыхом по больничному листу и одновременным амбулаторным лечением среди года, особенно в первые годы после травмы. В эти периоды рекомендуется общеукрепляющая, седативная и дегидратационная терапия: вливания глюкозы с витамином С, инъекции витаминов В₁, В₆, В₁₂, вливания глюкозы с постепенно нарастающими от 2 до 8—12 мл дозами 25% раствора сульфата магния или глюкозы с бромидом натрия, а также препараты небарбитурового ряда, нормализующие сон (адалин, бромурал, эуноктин). При повышенной возбудимости и эксплозивности назначают элениум, аминазин и особенно неулептил. В случае преобладания вялости, апатии и истощаемости после курса общеукрепляющего лечения можно на несколько месяцев назначить тонизирующие и стимулирующие средства, настойку лимонника, женьшеня, элеутерококка. Всегда показаны повторные курсы лечения ноотропами, каждый по несколько месяцев. Вазовегетативные расстройства ослабляются с помощью седуксена. Терапия пароксизмальных расстройств такая же, как и при эпилептической болезни. При лечении эндоформных психозов показаны психотропные средства, аналогичные применяемым при шизофрении и циркулярном психозе. Необходимо всегда одновременно проводить дегидратационную и общеукрепляющую терапию и более массивную, чем при эндогенных психозах, витаминотерапию. Практически во всех случаях стационарного лечения больных с отдаленными последствиями травмы как с психозами, так и без них показана спинномозговая пункция.

Трудовая экспертиза. Трудовой прогноз при черепно-мозговой травме зависит от прогноза клинического. Ограниченно трудоспособными на различные сроки являются лица со стойкими астеническими расстройствами и благоприятно протекающей травматической эпилепсией. Нетрудоспособны лица с прогрессирующими пароксизмальными расстройствами и нарастающими изменениями характера, особенно по эпилептическому типу, страдающие эндоформными психозами и выраженным слабоумием. В некоторых случаях могут быть нетрудоспособными лица с выраженной астенией, в которой преобладает адинамический компонент.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА

Общая характеристика. Под этим общим названием объединяются психические расстройства при различных нозологических формах сосудистой патологии мозга (атеросклероз, гипертоническая болезнь, облитерирующий тромбангит и др.), а также при некоторых экстрацеребральных сосудистых заболеваниях (инфаркт миокарда и др.).

В отличие от атрофических заболеваний мозга, всегда сопровождающихся распадом психической деятельности, сосудистые поражения мозга могут протекать и без выраженной психопатологической симптоматики с преобладанием неврологических нарушений. Достоверных статистических данных о частоте случаев сосудистых поражений мозга с психическими нарушениями нет. Можно лишь отметить, что психи-

ческие расстройства часто сопровождают сосудистые заболевания мозга. Больные с такими расстройствами имеют большой удельный вес (22,9%) среди психически больных позднего возраста. Психические нарушения сосудистого генеза отличаются большим клиническим многообразием и среди них значительное место занимают сравнительно неглубокие, «непсихотические» нарушения (неврозоподобные, психопатоподобные, нерезко выраженные аффективные и психоорганические изменения). Большое число больных с такими легкими психическими расстройствами не попадают в поле зрения психиатров, а лечатся в обычных поликлиниках.

Психические расстройства наблюдаются не только при нозологически различных сосудистых заболеваниях, но и при разных морфологических формах сосудистой патологии—грубоочаговых с кровоизлияниями в мозг (инсульт) или размягчениями (энцефаломалации), при процессах, ведущих к множественным мелкоочаговым нарушениям, очагам запустения нервных клеток в коре и вторичной мозговой атрофии, при поражениях магистральных сосудов и при так называемой сосудистой недостаточности (острой и хронической), возникающей нередко и при инфарктах миокарда и других видах экстрацеребральных заболеваний сосудистой системы.

Этиология и патогенез. Если сосудистое поражение во всех случаях следует рассматривать как основной этиологический фактор, то патогенез психических расстройств при сосудистых заболеваниях бывает различным и сложным. Только при разных формах сосудистой деменции, а также некоторых острых психозах экзогенно-органического типа патогенетическая связь между собственными закономерностями сосудистого заболевания и возникновением психических расстройств представляется прямой и очевидной. В группе симптоматологически более сложных, большей частью затяжных психозов параллелизм между течением сосудистого процесса и психических расстройств становится менее отчетливым, а существенную патогенетическую роль играют конституциональные, генетические, соматогенные и психогенные факторы.

Морфологические изменения, см. с. 32.

Клиническая картина. Полиморфизм проявлений распространяется от неврозо- и психопатоподобных состояний, различных острых, подострых и хронических психозов до различных по форме и выраженности органических изменений личности и синдромов деменции, сопровождающихся неврологическими нарушениями или без них. Развитие и исход психических расстройств в значительной степени зависят от течения и исхода сосудистого процесса. Прогрессирование от более легких и к более тяжелым клиническим формам и, наоборот, относительная стабилизация или частичное обратное развитие психических изменений возможны на разных этапах болезни.

Психические расстройства начальной стадии церебрального сосудистого заболевания. Начальные психические расстройства как самостоятельная клиническая форма церебральной сосудистой патологии встречаются довольно часто. Их диагностика имеет особое значение для ранней терапии и профилактики дальнейшего развития заболевания. В значительной части случаев психические изменения при сосудистых поражениях мозга исчерпываются лишь расстройствами «непсихотического» уровня, т. е. в начальной стадии психические нарушения стабилизируются и в дальнейшем не углубляются. К начальным психическим проявлениям церебрального сосудистого заболевания относятся следующие состояния:

—*псевдоневрастенические состояния* с характерными жалобами на головные боли, шум в голове, головокружение, парестезии лица, расстройства сна, повышенную утомляемость, снижение работоспособности при сохранности известных компенсаторных возможностей, раздражи-

тельность, невыносимость к шуму и жаре, подавленное настроение, слезливость, забывчивость и др;

— *психопатоподобные состояния* с преобладанием характерологических сдвигов в виде то заострения, то стирания ранее свойственных больному черт. Эти расстройства обнаруживают, как правило, определенную зависимость от возраста, в котором началось заболевание. В инволюционном периоде усиливаются прежде всего *астенические компоненты личности*—черты нерешительности, неуверенности в себе, тревожности. При манифестации заболевания в старческом возрасте *личностные изменения могут иметь сенильноподобный оттенок*: нарастают ригидность и эгоцентризм, черствость и отчужденность, скупость, неприязненное отношение к окружающим, равнодушие и эмоциональное огрубение.

При *прогредиентном сосудистом процессе*, кроме перечисленных симптомов, наблюдаются признаки некоторого снижения личности и умственной деятельности—*органический психосиндром*. Он проявляется, в частности, снижением психической активности, сужением объема и снижением четкости восприятия, темпа и продуктивности интеллектуальной деятельности, уровня суждений и критики. Отмечаются ригидность и обстоятельность мышления, оскудение представлений и понятий, ослабление памяти и запоминания нового материала, пониженное, слезливое настроение, снижение, реже, расторможенность влечений.

В начальной стадии психических изменений при сосудистых заболеваниях сравнительно часто развиваются реактивные и конституционально обусловленные, реактивно окрашенные депрессивные состояния.

Деменция. При прогредиентном сосудистом процессе начальная стадия психических изменений постепенно переходит в стойкое обеднение всей психической деятельности—деменцию. Однако сосудистая деменция нередко развивается и остро после нарушения мозгового кровообращения (*постинсультная деменция*). Различают ряд форм (клинических типов) сосудистой деменции. Все клинические типы редко наблюдаются в чистом виде; обычно это комбинации с преобладанием того или другого типа.

Лакунарная (дисмнестическая, парциальная) деменция. Наиболее частый и характерный клинический тип деменции. Ей свойственны неравномерные или частичные выпадения, в том числе мнестические нарушения; сохранность грубой или частичной ориентировки; известная сохранность навыков поведения, личностных установок, отношений и реакций—всего, что составляет так называемое ядро личности; неутраченное сознание болезни и способность к критической оценке собственной неспособности; затрудненность и замедленность психических процессов, речи и моторики; чувство беспомощности; снижение психической активности и уровня интеллектуальной деятельности; преобладание подавленного или тревожного настроения; склонность к слезливости и реакциям слабодушия вплоть до так называемого недержания аффекта. Эта форма сосудистой деменции наблюдается обычно в возрасте 50—65 лет, преимущественно при атеросклерозе мозговых сосудов.

Амнестическая сосудистая деменция обуславливает особую выраженность нарушений памяти—фиксационную амнезию, амнестическую дезориентировку и замещающие (мнемонические) конфабуляции, т. е. развитие корсаковского синдрома различной полноты и выраженности. Амнестическая деменция нередко возникает вслед за нарушениями мозгового кровообращения или острыми психозами; в подобных случаях она в некоторой степени обратима. При ее развитии в старости, чаще всего при сочетании сосудистого поражения с сенильной атрофией мозга, возможна так называемая пресбиофрения.

Псевдопаралитическая сосудистая деменция—тип деменции, сходный

с классической картиной деменции при прогрессивном параличе, но отличающийся меньшей тяжестью психического распада. При ней дисмнестические расстройства, а также признаки снижения психической активности и замедления темпа психических процессов относительно менее выражены. Преобладают беспечность и тупая эйфория, говорливость и облегчение ассоциативных процессов вплоть до мориоподобного, дурашливого возбуждения. Критика и уровень суждений резко снижены, наблюдается расторможенность влечений. Такой тип сосудистой деменции возможен и в более молодом возрасте, чаще при злокачественно протекающей гипертонической болезни.

Псевдотуморозная сосудистая деменция—относительно редкий клинический тип деменции с загруженностью и оглушенностью, адинамией и снижением двигательной и речевой активности, трудностями фиксации, восприятия и осмысливания происходящего. Деменция такого типа наблюдается при тяжелых гипертонических энцефалопатиях. Сходство клинических проявлений с симптоматикой опухолей мозга требует особенно тщательного общеклинического и неврологического обследования.

Сенильноподобная деменция наблюдается при манифестации сосудистого заболевания в старческом возрасте, если у больного преобладают диффузные атеросклеротические процессы без инсультов. Клиническая картина напоминает тотальную деменцию при старческом слабоумии, особенно часто встречается при смешанных (сочетанных) сосудисто-атрофических процессах.

Формы сосудистой деменции, осложненные очаговой неврологической симптоматикой или нарушениями высших корковых функций, возникают постаполексически или после многократных нарушений мозгового кровообращения с мелкими очагами размягчения. Клиническая картина в таких случаях зависит от локализации, количества и величины очагов поражения.

Афато-апракто-агностическая (псевдоальцгеймеровская) деменция—сосудистый вариант болезни Гаккебуша—Гейера—Геймановича (см.). Развивается при мелкоочаговом поражении обширных корковых областей.

Острые сосудистые психозы проявляются главным образом синдромами экзогенного типа реакций. Развивающиеся синдромы изменения сознания (делириозные, аментивные, онейроидные, сумеречные и т. п.) бывают, однако, часто неполными (рудиментарными) и недостаточно четко очерченными; такие промежуточные типы психических расстройств обозначаются обычно как состояния спутанности. Кратковременные психотические состояния, особенно ночные состояния спутанности, как правило, многократно повторяются. Такие психотические эпизоды возникают предпочтительно в тех случаях церебрального атеросклероза, которые осложняются сердечной декомпенсацией, инфекциями и другими соматическими заболеваниями. Острые психотические состояния иногда становятся продромальными явлениями инсульта. Однако чаще они развиваются постаполексически. В зависимости от прогрессивности или регрессивности сосудистого процесса в рамках одного психотического состояния один синдром переходит в другой (например, делирий—в сумеречное состояние или в аменцию). Острые и подострые психозы могут не исчерпываться синдромами помраченного сознания, бывают и другие обратимые, так называемые переходные (промежуточные), синдромы аффективного, бредового или «органического» (амнестический, псевдопаралитический, экспансивно-конфабуляторный и др.) регистра.

Эндоформные психозы наблюдаются при сосудистых заболеваниях мозга и подразделяются следующим образом.

Хронические галлюцинозы чаще вербальные, реже зрительные, тактильные или смешанные. Поливокальные, как правило, истинные, вер-

бальные галлюцинозы угрожающего и осуждающего содержания сопровождаются галлюцинаторным бредом, а также аффектом страха и тревоги, обостряются по ночам и становятся сценическими, но галлюциноз обычно не усложняется.

Затяжные паранойяльные психозы, чаще всего в виде бреда ревности у мужчин, могут встречаться на разных этапах сосудистого процесса, даже при выраженном умственном снижении. Интерпретативный бред бывает в таких случаях бедным, слабо разработанным и малосистематизированным.

Аффективные расстройства. Преимущественно это депрессии в широком диапазоне вариантов: от явно органически окрашенных («матовые», «слезливые», «жалующиеся», «апатические» депрессии) до эндоформных депрессивных синдромов. Нередко возникают значительные дифференциально-диагностические трудности, и отнесение подобных депрессий к психическим заболеваниям сосудистого генеза остается в ряде случаев сомнительным, особенно тогда, когда органическое снижение не усиливается. На ранних этапах сосудистых заболеваний, особенно при сохранности известной критики и чувства несостоятельности, сравнительно часто наблюдаются депрессивные реакции и более длительные реактивные депрессивные состояния.

Аффективно-бредовые, галлюцинаторно-бредовые (шизоформные) и другие психозы относительно редки. Такие психозы развиваются обычно при относительно слабой клинической выраженности и малой прогрессирующей сосудистого поражения мозга или в случае преобладания кардиальной сосудистой патологии. По мере ослабления прямого параллелизма между сосудистым процессом и психозом возрастает и становится более отчетливой роль других патогенетических факторов — конституциональных, наследственных, преморбидных, соматических.

Лечение. Главное значение имеет терапия основного сосудистого заболевания (улучшение питания и кровообращения мозга, устранение сердечной недостаточности и т. п.). Показаны психорегуляторы (препараты метаболического действия, ноотропы). На этом фоне и с учетом особенностей психических расстройств назначают психотропные препараты в небольших дозах.

Трудовая экспертиза. Полная и стойкая нетрудоспособность отмечается только при выраженном сосудистом слабоумии или психозе. В начальных стадиях психических изменений сосудистого генеза, т. е. при псевдоневротических, психопатоподобных или нерезко выраженных психоорганических расстройствах, а также при относительной стабилизации сосудистого процесса возможна индивидуальная рекомендация облегченного труда одновременно с соответствующими реабилитационными мероприятиями.

ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Общая характеристика. Психические расстройства не принадлежат к числу основных проявлений церебральных опухолей, но встречаются при них сравнительно часто (50—80 % случаев). Оценка распространенности психических расстройств при опухолях мозга зависит в первую очередь от того, относят ли к ним, кроме психопатологических симптомов в узком понимании, расстройства высших корковых функций, т. е. афатические, апрактические, агностические и другие симптомы или различные проявления эпилептического синдрома.

Психические расстройства при опухолях головного мозга многообразны, это почти все описанные в психиатрии продуктивные и негативные синдромы. Психотическим расстройствам свойственны изменчивость,

фрагментарность («мерцающая симптоматика»), но могут встречаться и затяжные психопатологические изменения. Определение психического статуса и его особенностей составляет неотъемлемую часть комплексного клинического обследования больных при подозрении на опухоль мозга; правильная оценка обнаруженных психических отклонений имеет большое практическое значение как для диагностики заболевания вообще, так и в ряде случаев для топического диагноза. В случаях «атипичных» психических расстройств в сочетании с неврологическими симптомами следует проводить дифференциальную диагностику с психическими нарушениями при опухолевом процессе.

Этиология и патогенез. Опухолевый процесс повреждает головной мозг и вызывает сопутствующие психические расстройства. Факторы, обуславливающие наличие, выраженность и характер психических нарушений, многочисленны: 1) гистологическая природа опухоли мозга — психические расстройства встречаются значительно чаще при глиомах, чем при менингиомах; 2) различия в темпе и, возможно, в виде опухолевого роста; 3) локализация.

Центральное место в учении о психических расстройствах при мозговых опухолях занимают их локализация и, следовательно, возможность использования психопатологических наблюдений для топической диагностики. При дальнейшем росте опухоли всегда происходит общее повреждение мозга — разбиваются общемозговые расстройства, приводящие и к психическим нарушениям (повреждающее действие опухолевого роста на соседние и отдаленные участки мозга; токсическое влияние некоторых опухолей на мозговую ткань; вызванные опухолью дисциркуляторные расстройства и нарушения ликворообращения; нарастающее повышение внутричерепного давления, а также развитие отека или набухания мозга).

К общим патогенетическим факторам, имеющим значение для частоты и характера психических нарушений при опухолях мозга, относится возраст, в котором развивается патологический процесс. В детском возрасте при опухолях мозга психические расстройства наблюдаются сравнительно редко, в позднем возрасте частота психопатологических симптомов при прочих равных условиях заметно увеличивается. Кроме того, в разные возрастные периоды преобладают различные формы психических нарушений. У молодых людей на первом плане находятся различные синдромы измененного и помраченного сознания, а на более поздних возрастных этапах чаще наблюдаются разные формы и степени органического снижения уровня психической деятельности (органический психосиндром), иногда в сочетании с эндоформными картинами. При опухолях мозга у лиц старческого возраста, помимо упомянутых выше, описаны психические изменения, напоминающие старческое слабоумие.

Выявлена также роль конституционально-генетического предрасположения для (сравнительно редкого) развития шизофреноподобных и аффективных психических расстройств. Для трактовки психических нарушений у больных с опухолями мозга имеет значение также возможность сочетания опухоли с существовавшими до ее развития психическими заболеваниями. Например, присоединение опухоли мозга к давнему, обычно малопрогрессирующему, шизофреническому процессу может вызвать острое психотическое состояние.

Клиническая картина. При опухолях мозга преобладают психические расстройства экзогенно-органического регистра. Кроме того, наблюдаются психопатоподобные изменения личности, аффективные расстройства и изредка (1—4 % всех случаев психических изменений) «шизоформные», т. е. галлюцинаторно-параноидные, психозы. Психопатологическая симптоматика, как правило, развивается позднее неврологических призна-

ков опухолевого процесса. Однако неоднократно описаны случаи манифестации заболевания психическими расстройствами.

Психические нарушения, возникающие безотносительно к локализации опухоли. Состояния измененного сознания и прозрения так называемого органического психосиндрома возникают в 70—80% всех случаев церебральных опухолей, сопровождающихся психическими нарушениями, и при любой локализации опухоли в результате повышения внутричерепного давления. Изменения сознания подвергаются колебаниям, спонтанным и под влиянием дополнительных факторов (отек мозга, нарушение ликворообращения или токсическое воздействие), и интенсивность психопатологических нарушений, как правило, также колеблется.

Состояния о г л у ш е н н о с т и различной степени наблюдаются чаще всего. Способность к сосредоточению у больных снижается. Они с трудом фиксируют внимание, нередко требуется неоднократное и громкое повторение вопросов; затрудняется восприятие и осмысление всего происходящего вокруг. Все психические процессы замедлены и затруднены; больные говорят медленно, с трудом подбирая слова, персеверируют. Нарастают вялость и безучастие; больные быстро устают и перестают реагировать на внешние раздражители. Предоставленные самим себе, они впадают в полудремотное состояние, из которого выходят только на короткое время при настойчивом повторном обращении к ним. О с л а б е в а е т память, в первую очередь запоминание и репродукция нужного в данный момент материала; нарушается ориентировка, особенно хронологическая. Наблюдается бедность, замедленность моторики и мимики. Возможны иллюзорные искажения восприятий. На поздних этапах заболевания при постепенном нарастании признаков повышенного внутричерепного давления картина помраченного сознания перерастает в с о п о р, а затем в кому, обычно предшествующую летальному исходу. Под влиянием различных факторов (разрушение, сдавливание или смещение мозга опухолью, кровоизлияние в опухоль, резкое повышение внутричерепного давления, нарушение ликворо- и кровообращения, отек или набухание мозга) возможны и внезапные переходы оглушенности в бессознательное состояние.

Под влиянием тех же факторов отмечаются п а р о к с и з м а л ь н ы е расстройства: остро возникающие состояния глубокого оглушения или потери сознания, а также острые психотические эпизоды.

Сравнительно редки делирии, аментивная спутанность, острое (эпилептиформное) возбуждение, сумеречные состояния, онирические (сноподобные) картины и так называемые особые состояния, которым сопутствуют вестибулярные нарушения, искажение пространственного восприятия, нарушения схемы тела и другие психосенсорные и деперсонализационные расстройства. Перечисленные острые (пароксизмальные, транзиторные) психотические состояния развиваются чаще у больных позднего возраста и становятся причиной госпитализации в психиатрические больницы.

Провести четкие границы между описанными состояниями оглушенности и психотическими расстройствами с изменениями сознания, с одной стороны, и явлениями психоорганического или амнестического синдрома—с другой, вряд ли можно. Патологический (опухолевый) процесс, лежащий в основе всех психических изменений, во всех случаях обуславливает те или другие признаки помрачения сознания. Органический психосиндром или начинающаяся деменция при опухолях мозга возникают на фоне лишь относительно ясного сознания. Синдромы измененного сознания встречаются при опухолях любой локализации, но зависят от возраста (чаще у пожилых больных) и, по мнению некоторых авторов, чаще возникают при определенной давности болезни.

Психические расстройства приобретают сходство с корсаковским (амнестическим) синдромом: нарастающие расстройства памяти, в первую очередь в виде нарушения запоминания и памяти на недавние события, постепенная утрата и более старых запасов памяти, возникновение конфабulatorных расстройств. Сначала нарушается ориентировка во времени и хронологическая последовательность событий, но постепенно эти расстройства нарастают до амнестической дезориентировки, иногда с ретро- и антероградной амнезией. Усиливаются расстройства внимания, ассоциативной деятельности и возможности сосредоточиться, сужается объем восприятий, снижается четкость представлений и понятий. Одновременно наблюдаются аффективные изменения: сначала повышенная аффективная лабильность, позднее нарастает аффективное притупление. Развиваются также различные личностные изменения: то раздражительность, несдержанность и повышенная возбудимость, то вялость, безразличие, апатия, то беспечность со снижением критики к своему положению. Если исключить некоторые случаи возможного сочетания шизофрении с опухолью мозга, то галлюцинаторно-параноидные (шизоформные) психозы относятся к довольно редким психическим расстройствам — не более 4% всех случаев психических нарушений при опухолях головного мозга.

Психические нарушения, имеющие некоторое значение для ориентировочной топической диагностики опухоли. При опухолях мозга нередко наблюдаются различные пароксизмальные галлюцинаторные расстройства, т. е. кратковременные, без бредовых расстройств, наплывы галлюцинаций (рудиментарные галлюцинозы), часть которых имеет определенное значение для топической диагностики. К ним относятся неприятные вкусы и обонятельные галлюцинации (запах дыма, гари и т. п.), устрашающие зрительные и слуховые галлюцинации. Они возникают чаще при опухолях височных долей. При опухолях этой же локализации описаны и особые, входящие в эпилептический синдром, обонятельные и вкусовые галлюцинаторные пароксизмы (так называемый симптом крючковидной извилины) или сновидные изменения сознания (с деперсонализационными расстройствами, переживанием «уже виденного» зрительными и слуховыми галлюцинациями) в начале психомоторного припадка. По мнению большинства исследователей, преходящие галлюцинаторные расстройства с изменением сознания или без него встречаются чаще при опухолях височных долей, но возможны и при другой локализации опухоли, в частности в теменной и затылочной областях (при опухолях затылочной доли описаны зрительные галлюцинации, сочетающиеся с другими расстройствами зрительного восприятия).

Психические изменения при опухолях лобных долей, главным образом двусторонних или левосторонних, во многом сходны с симптомами травматических, атрофических и других поражений этой области мозга, но обычно выражены менее отчетливо. При опухолях лобных долей также выделяют два основных синдрома: снижение психической и двигательной активности, доходящее до аспонтанности, нередко до выраженного акинетически-абулического синдрома, обычно с мнестическими расстройствами, и более редкий «орбитальный» синдром с преобладанием характерологических и аффективных изменений, расторможенностью влечений, иногда с мориоподобным возбуждением.

Выделяется также группа психических изменений, преобладающих при опухолях глубинных отделов мозга. При опухолях мозгового ствола наряду с резким повышением мышечного тонуса и симптомами паркинсонизма описывались явления сниженной реактивности, отсутствие инициативы, своеобразная назойливость (акайрия), а также эмоциональная лабильность, отвлекаемость, импульсивность, расторможенность влечений и аффектов. Отграничение такой расторможенности от пси-

хических изменений при лобных опухолях представляет значительные трудности.

Корсаковский синдром нередко наблюдается при опухолях мезодизэнцефальной области, в частности при опухолях III желудочка. Отмечено также преобладание сонливости, апатии, снижения психической активности (побуждений) и депрессивных состояний с вялостью у больных с опухолями межучного мозга. При опухолях мезэнцефально-гипофизарной области также описаны маниакальные состояния с повышенным эмоциональным фоном и расторможенностью.

Эпилептические расстройства наблюдаются при опухолях различной локализации. Кроме генерализованных и фокальных припадков, относящихся к неврологической симптоматике опухолей, отмечены и характерные психические эпилептические изменения, сходные с таковыми при генуинной эпилепсии. Отмечаются дисфорические состояния, склонность к экстазу, типичные изменения личности и поведения, а также мышления (вязкость, замедленность, обстоятельность).

В редких случаях, особенно при глубинных опухолях, наблюдались также депрессивные и маниакальные картины; переходящие маниакальные состояния описаны при раздражении переднего отдела III желудочка во время нейрохирургических операций.

Клинические наблюдения над психическими изменениями при опухолях мозга показывают, что в большинстве случаев эти изменения относятся к общемозговым реакциям на патологический процесс, психопатологическая симптоматика в основном исчерпывается органическим психосиндромом и синдромами измененного сознания, т. е. расстройствами, которые встречаются при различных локализациях опухолевого процесса и соответствуют психическим нарушениям при других органических заболеваниях мозга. Следовательно, нет основания говорить о специфичных для мозговых опухолей психических расстройствах. Только в ограниченном числе случаев психопатологическую симптоматику можно использовать для топической диагностики, т. е. говорить о непосредственной связи между локализацией опухоли и психическими нарушениями. Роль локализации видна прежде всего при лобных, височных и некоторых глубинных опухолях, когда преобладают описанные выше психические расстройства.

Среди больных с опухолями мозга, которые из-за преобладания и раннего развития психических нарушений попадают в психиатрические больницы, у 33—50% опухоль остается нераспознанной. На такие формы приходится 2—4,5% всех вскрытий в психиатрических прозектурах. Обычно клиницисты ставят диагноз сосудистых, реже атрофических, заболеваний мозга. Это больные старческого возраста, у которых в клинической картине на первый план выступают признаки слабоумия, напоминающего сосудистую или сенильную деменцию. Так как при опухолях у престарелых людей общемозговые расстройства и симптомы повышения внутричерепного давления могут отсутствовать или оставаться слабо выраженными, особое значение для диагноза имеют темп нарастания психических изменений, включение в клиническую картину психотических эпизодов экзогенного типа и различных пароксизмов, неврологическая симптоматика и результаты лабораторных исследований.

У больных с подозрением на опухоль мозга (независимо от их возраста) необходимо исследовать глазное дно и поля зрения, спинномозговую жидкость, ЭЭГ, краниограмму, а при показаниях — ангиограмму или пневмоэнцефалограмму. С помощью компьютерной рентгеномографии производятся объемные снимки патологического новообразования. Это позволяет во многих случаях определить топiku и конфигурацию опухолей мозга.

Прогноз психических изменений при опухолях мозга зависит от прогноза основного заболевания. Если удаление опухоли невозможно, то прогноз неблагоприятен. Динамика психических изменений после полного или частичного удаления опухоли различна. Возможно полное обратное развитие психических изменений, но наблюдаются и резидуальные психические нарушения в виде снижения уровня личности и интеллектуальной деятельности. Описаны и психические расстройства, впервые возникающие во время или после нейрохирургических операций по поводу опухоли мозга. После тяжелых, травматичных операций могут развиваться психические нарушения, дебютирующие расстройствами сознания; затем они переходят в амнестический синдром и могут привести к остаточному органическому дефекту.

Лечение —нейрохирургическое вмешательство, а также симптоматическое лечение, в частности дегидратационное и противосудорожное. При соответствующих показаниях (психомоторное возбуждение, острые психотические состояния) применяют малые дозы транквилизаторов и нейролептических препаратов.

РЕАКТИВНЫЕ СОСТОЯНИЯ И ПСИХОЗЫ

Представляют собой патологическую реакцию невротического и психотического уровня на психические травмы или неблагоприятные ситуации.

Разнообразные психические расстройства могут возникнуть под влиянием психической травмы, вызывающей страх, тревогу, опасения, обиду, тоску или иные отрицательные эмоции.

Патогенез. Определяющее значение для возникновения реактивного состояния или психоза имеют характер и сила психической травмы, с одной стороны, и конституциональные особенности и преморбидное состояние —с другой. Психические травмы разделяются на острые и хронические, острые в свою очередь —на шоковые, угнетающие и тревожащие. Реактивные состояния легче возникают у психопатических личностей, а также у лиц, ослабленных инфекциями, тяжелыми соматическими заболеваниями, интоксикациями, черепно-мозговыми травмами, сосудистыми заболеваниями, длительной бессонницей, тяжелыми авитаминозами и др. Предрасполагающую роль может играть и возрастной фактор. Наиболее уязвимы в отношении внешних воздействий пубертатный и климактерический периоды. Возраст имеет значение и в оформлении клинической картины психоза. Так, паранойяльные реакции и психозы с бредовыми синдромами более свойственны зрелому возрасту. Кроме того, в возникновении и клинической реализации реактивного состояния играют роль индивидуальные особенности больного, тип нервной системы. Механизм возникновения реактивных состояний в аспекте учения о высшей нервной деятельности можно объяснить как срыв нормальной деятельности коры головного мозга в результате перенапряжения раздражительного и тормозного процессов или их подвижности. Сильное психотравмирующее действие оказывает «сшибка» раздражительного и тормозного процессов (скрываемое горе, подавленный гнев и др.).

Одновременно с изменениями высшей нервной деятельности происходят гуморальные сдвиги (повышенное выделение адреналина, гипергликемия, повышение свертываемости крови и др.), возникающие при реакциях страха, гнева. При больших эмоциональных нагрузках происходит перестройка внутренней среды организма, связанная с функциями гипофизарно-надпочечной системы.

Клиническая картина. Реактивные состояния и психозы подразделяются на: 1) аффективно-шоковые психогенные реакции; 2) депрессив-

ные психогенные реакции (реактивная депрессия); 3) реактивные (психогенные) бредовые психозы; 4) истерические психозы.

В большинстве случаев все разнообразные реактивные состояния оставляют после себя преходящую постреактивную астению, подобную постинфекционной психической слабости (повышенная утомляемость, слабость, истощаемость, снижение работоспособности, некоторая замедленность психических процессов, неустойчивость настроения, повышенная раздражительность). Больные малоподвижны, жалуются на бессилие, несобранность, головные боли, отмечают не свойственную им ранее непереносимость резких раздражителей (шум, яркий свет и др.). Настроение обычно пониженное, со склонностью к колебаниям по незначительным поводам. Это состояние непродолжительно и полностью обратимо.

Аффективно-шоковые психогенные реакции вызываются внезапным сильным аффектом, обычно страхом в связи с угрозой для жизни, чаще встречаются при массовых катастрофах (пожар, землетрясение, наводнение, горный обвал и т. д.). Клинически эти реакции проявляются в двух формах: гиперкинетической и гипокинетической.

Гиперкинетическая форма (реактивное, психогенное возбуждение) — внезапно наступившее хаотическое, бессмысленное двигательное беспокойство. Больной мечется, кричит, молит о помощи, иногда бросается бежать безо всякой цели, нередко в сторону новой опасности. Это поведение возникает на фоне психогенного сумеречного расстройства сознания с нарушением ориентировки в окружающем и последующей амнезией.

Гипокинетическая форма (реактивный, психогенный ступор) — внезапная обездвиженность. Несмотря на смертельную опасность, человек застывает, не может сделать ни одного движения, не в силах произнести ни слова (мутизм). Реактивный ступор обычно длится от нескольких минут до нескольких часов. В тяжелых случаях это состояние затягивается. Наступает выраженная атония или напряженность мышц. Больные лежат в эмбриональной позе или вытянувшись на спине, не принимают пищу. Глаза широко раскрыты, мимика отражает либо испуг, либо безысходное отчаяние. При упоминании о психотравмирующей ситуации больные бледнеют или краснеют, покрываются потом, отмечается учащенное сердцебиение (вегетативные симптомы реактивного ступора). Помраченное сознание при реактивном ступоре обуславливает последующую амнезию.

Психомоторная заторможенность может не достигать степени ступора. В этих случаях больные доступны контакту, хотя отвечают кратко, с задержкой, растягивая слова. Моторика скована, движения замедлены. Сознание суженное или больной оглушен. Иногда картина острого психогенного ступора определяется выраженным страхом: мимика, жестикация выражают ужас, отчаяние, страх, растерянность.

В редких случаях в ответ на внезапные и сильные психотравмирующие воздействия наступает так называемый эмоциональный паралич: длительная апатия с безразличным отношением к угрожающей ситуации и индифферентная регистрация происходящего вокруг.

Депрессивные психогенные реакции (реактивная депрессия). Смерть близкого человека, тяжелые жизненные неудачи способны и у здоровых людей вызвать естественную психологическую реакцию печали. Патологическая реакция отличается от нормальной чрезмерной силой и длительностью. В этом состоянии больные подавлены, тоскливы, слезливы, ходят сторбившись, сидят в согбенной позе с опущенной на грудь головой или лежат, поджав ноги. Идеи самообвинения бывают не всегда, но обычно переживания концентрируются вокруг обстоятельств, связанных с психической травмой. Мысли о неприятном происшествии неот-

ступны, детализируются, часто становятся сверхценными, иногда достигают степени бреда. Психомоторная заторможенность иногда достигает депрессивного ступора; больные все время лежат или сидят сгорбившись, лицо застывшее, с выражением глубокой тоски или безысходного отчаяния, они безынициативны, не могут обслужить себя, окружающее не привлекает их внимания, сложные вопросы не осмысливаются.

Реактивная депрессия иногда сочетается с отдельными истерическими расстройствами. В этих случаях депрессия проявляется неглубокой психомоторной заторможенностью, аффектом тоски с выразительными внешними симптомами, не соответствующими глубине депрессии: больные театрально жестикулируют, жалуются на гнетущее чувство тоски, принимают трагические позы, громко плачут, демонстрируют суицидальные попытки. Во время беседы они оживляются, бранят своих обидчиков, при упоминании о психотравмирующей ситуации возбуждаются вплоть до приступов истерического отчаяния. Нередко отмечаются отдельные пугливые, псевдодементные проявления.

Иногда на фоне угнетенного настроения возникают явления дереализации, деперсонализации, сенестопатически-ипохондрические расстройства. На фоне нарастающей депрессии с тревогой и страхом могут появиться отдельные идеи отношения, преследования, обвинения и др. Содержание бреда ограничивается неправильной интерпретацией поведения окружающих и отдельных случайных внешних впечатлений. Аффект тоски, когда к нему присоединяются тревога, страх или гневливость, часто развивается на фоне психомоторного возбуждения: больные мечутся, громко плачут, заламывают руки, бьются головой о стену, пытаются броситься из окна и т. д. Иногда это состояние принимает вид депрессивного раптуса.

От эндогенных реактивные депрессии отличаются тем, что их возникновение совпадает с психической травмой; психотравмирующие переживания отражаются в клинической картине депрессии, после разрешения психотравмирующей ситуации либо по истечении некоторого времени реактивная депрессия исчезает. Течение реактивной депрессии зависит как от содержания психической травмы, так и от особенностей личности больного и его состояния к моменту возникновения психического расстройства. Реактивные депрессии у лиц, перенесших черепно-мозговую травму или ослабленных тяжелыми соматическими и инфекционными заболеваниями, а также пожилых людей с церебральным атеросклерозом могут затягиваться. Длительными бывают и реактивные депрессии, связанные с тяжелой, не разрешившейся психотравмирующей ситуацией.

Реактивные (психогенные) бредовые психозы—сборная группа весьма различных психогенных реакций.

Реактивное паранойяльное бредообразование—возникновение паранойяльного сверхценного бреда, не выходящего за рамки травмирующей ситуации, «психологически понятного» и сопровождающегося живой эмоциональной реакцией. Эти идеи доминируют в сознании, но на первых этапах больные еще поддаются некоторому разубеждению. Во всем остальном поведении больного, не связанном со сверхценной идеей, заметных отклонений не обнаруживается. Реактивный паранойяльный бред, как и все реактивные состояния, длится до тех пор, пока не исчезает психотравмирующая ситуация, и целиком ее отражает, ему не свойственна прогрессивность, не возникает негативной симптоматики. Все эти особенности отличают реактивные паранойяльные состояния от шизофренических. Паранойяльные реактивные расстройства имеют множество отдельных вариантов, обусловленных особенностями психогенного воздействия.

Острая паранойяльная реакция—паранойяльное бредообразование,

свойственное психопатическим (параноидальным) личностям. Сравнительно небольшие житейские трудности могут вызвать у них подозрительность, тревожность, идеи отношения и преследования. Такие реакции обычно кратковременны. Их развитию способствует временное ослабление нервной системы (переутомление, недосыпание и др.).

Ипохондрическая реакция близка по структуре к острой параноидальной. Развивается обычно у лиц с повышенным вниманием к своему здоровью. Неосторожная фраза врача (ятрогения), превратно понятый медицинский текст, известие о смерти знакомого могут привести к возникновению ипохондрической сверхценной идеи. Больные начинают посещать разных врачей, специалистов-консультантов, и отрицательные результаты исследований не приносят успокоения. В зависимости от особенностей личности больного и поведения врача ипохондрические реакции бывают кратковременными или затягиваются на годы.

Бред преследования тугоухих возникает у лиц со слабым слухом вследствие затрудненного речевого контакта с окружающими. Аналогичные состояния наблюдаются и при затруднении общения из-за незнания языка (бред преследования в иноязычном окружении).

Реактивные параноиды отличаются большим синдромологическим разнообразием. В одних случаях основные симптомы в клинической картине психогенного параноида — идеи преследования, отношения, иногда и физического воздействия на фоне выраженного страха и растерянности. Содержание бредовых идей обычно отражает психотравмирующую ситуацию; все происходящее подвергается бредовой интерпретации, приобретает особое значение. В других случаях на фоне психогенно обусловленного изменения сознания, обычно суженного, помимо бредовых идей преследования, отношения и физического воздействия, у больного возникают обильные как слуховые, так и зрительные галлюцинации и псевдогаллюцинации; в статусе преобладает аффект страха.

Диагностика реактивных параноидов обычно не вызывает больших затруднений. Основные опорные критерии: ситуационная обусловленность, конкретный, образный, чувственный бред, связь его содержания с психотравмирующей ситуацией и обратимость этого состояния при изменении внешней обстановки.

Параноид в условиях изоляции возникает нередко (например, у подследственных). Он длительнее реактивного и, как правило, сопровождается слуховыми галлюцинациями и псевдогаллюцинациями, иногда в виде острого галлюциноза: больной постоянно слышит голоса родных и знакомых, плач детей. Многочисленные голоса часто как бы разделяются на два лагеря: голоса враждебные, которые бранят и осуждают больного, и дружественные, которые защищают и оправдывают его.

Параноид внешней обстановки (ситуационный) — острый бредовой психоз; возникает внезапно, иногда без каких-либо предвестников, в крайне необычной (новой) для больного ситуации. Это острый образный бред преследования и необычайно резкий аффект страха. Больной, пытаясь спасти свою жизнь, выбрасывается на ходу из поезда, иногда защищается с оружием в руках от мнимых преследователей. Нередки попытки самоубийства с целью избавления от ожидаемых мучений. Больные могут искать защиты от преследователей у представителей власти, милиционеров, военнослужащих. На высоте аффекта страха отмечается нарушение сознания с последующей частичной амнезией указанного промежутка времени. На высоте психоза могут наблюдаться ложные узнавания, симптом двойника (см.). Возникновению таких острых параноидов способствуют длительное переутомление, бессонница, соматическое ослабление, алкоголизация. Такие параноиды обычно кратковременны, и при выведении больного из данной обстановки бредовые идеи исчезают, он успокаивается, появляется критика к психозу.

Истерические реакции или психозы проявляются сравнительно небольшим количеством клинических форм (вариантов): 1) истерическое сумеречное помрачение сознания (ганзеровский синдром); 2) псевдодеменция; 3) пуэрилизм; 4) психогенный ступор (см. с. 53).

Перечисленные формы истерических состояний могут переходить из одной в другую, что находят объяснение в общих патофизиологических механизмах их возникновения. И. П. Павлов указывал, что у лиц со слабым типом второй сигнальной системы повышенная тормозимость коры головного мозга приводит к растормаживанию подкорковых аппаратов, с которыми связаны эмоционально-инстинктивные реакции, что реализуется в истерическом поведении.

Лечение. При всех реактивных состояниях прежде всего по возможности следует устранить причину заболевания — психотравмирующую ситуацию. Аффективно-шоковые реакции из-за кратковременности обычно либо заканчиваются, либо переходят в другое реактивное состояние, прежде чем больной попадает к врачу. При реактивных депрессиях, параноидах, галлюцинозах, истерических психозах необходима госпитализация. Комплексное лечение реактивных психозов проводится с применением нейролептиков в сочетании с антидепрессантами и транквилизаторами. При ажитации, тревоге в структуре депрессии рекомендуется комбинированная терапия антидепрессантами (назначают в первой половине дня) и нейролептиками (назначают во второй половине дня). Если реактивные депрессии неглубоки, то возможно амбулаторное лечение, но при условии пристального надзора за больным в семье. При лечении реактивных состояний особенно важна психотерапия.

Трудовая экспертиза. Реактивные состояния как непрогредиентные заболевания с острыми психическими расстройствами обычно влекут за собой временную утрату трудоспособности с оформлением больничного листа. Во ВТЭК больные направляются лишь при затяжном течении болезни. В таких случаях ВТЭК может рекомендовать продолжение лечения с продлением временной нетрудоспособности более 4—5 мес.

НЕВРОЗЫ

Неврозы — группа заболеваний с нерезко выраженными нарушениями психической деятельности, возникновение, течение, компенсация и декомпенсация которых определяются преимущественно психогенными факторами. Невротический срыв возможен у любого человека, однако его характер и форма тесно связаны с индивидуальным предрасположением и особенностями личности.

Общая характеристика. Невроз, в основе которого, по И. П. Павлову, лежит срыв высшей нервной деятельности, сопровождается болезненными нарушениями, обратимыми независимо от их длительности, возникает психогенно с преобладанием в клинической картине эмоциональных, соматовегетативных расстройств, а также истощаемости, раздражительной слабости с утомляемостью и медленным «восстановлением сил» (Ясперс). От психоза (в том числе психогенной природы) невроз отличается отсутствием психотических симптомов. При разграничении неврозов и психопатий нужно помнить, что при неврозах личностные расстройства парциальные с сохраненным критическим отношением к болезни и способностью адаптироваться к окружающей среде; при психопатиях страдает вся личность, отсутствует сознание болезни и нарушена адаптация. При неврозах влияние среды более значительно, чем при психопатиях. Неврозы в отличие от психопатий возникают после психической травмы, т. е. имеют четкое начало, достаточно ясно определяется и излечение. Неврозы следует дифференцировать с рядом психических заболеваний с неврозоподобной симптома-

тикой, но с прогрессивным течением. Прежде всего надо иметь в виду случаи малопрогредиентной и прогрессивной шизофрении, которая отличается от неврозов лишь глубиной, но все же прогрессивностью с появлением и постепенным углублением свойственных шизофрении изменений личности.

Эпидемиологическая справка. В последние десятилетия распространенность неврозов увеличивается как в развитых капиталистических странах, так и в развивающихся. Так, в 1900—1929 гг. число больных неврозами на 1000 населения в 15 капиталистических странах составляло 1,2—3,7; в 1930—1940 гг.—1,3—4,9; в 1956—1969 гг.—2,1—88,5. По данным Shepherd с соавт. (1966), заболеваемость неврозами жителей Лондона (по материалам репрезентативной выборки) составила 52 на 1000. При эпидемиологическом обследовании выборочной группы населения (4481 человек) одного из городов Индии неврозы были выявлены у 27,5 на 1000. По выборочным материалам обращаемости, диспансеризации и госпитализации [Морозова Т. Г., Лукачер Г. Я., 1970] неврозы в общей структуре неврологической заболеваемости составляют 18,2%.

Классификация неврозов. Выделяют 3 классические формы неврозов: неврастению, истерию (истерический невроз) и невроз навязчивых состояний. Психастения рассматривается в разделе психопатий (см. ниже). Возможны смешанные картины невротических состояний. В подобных случаях невроз диагностируют по преобладающим клиническим проявлениям. Трудности отграничения отдельных форм неврозов в последние годы значительно возросли в связи с изменением их клинической картины (патоморфоз), уменьшением частоты так называемых классических форм и увеличением числа неврозов со сложными вегетативно-висцеральными нарушениями (нарушения сердечной деятельности, дыхания, двигательные, желудочно-кишечные расстройства, синдром нервной анорексии, профессиональные дискинезии, сексуальные нарушения, головные боли и др.).

Этиология и патогенез. Наибольшее признание получила полифакторная этиология неврозов, основанная на комплексной оценке роли биологических (наследственность, конституция, беременность и роды), психологических (преморбидные особенности личности, психические травмы детского возраста, психотравмирующие ситуации, их актуальность и длительность) и социальных (родительская семья, образование, профессия, условия воспитания и др.) факторов. С точки зрения современных исследователей, существует генетическая предрасположенность, с одной стороны, к развитию определенных черт личности, с другой—к избирательной непереносимости некоторых воздействий, а также генетический контроль за формированием нейрофизиологических функций. В возникновении неврозов имеют значение и осложнения беременности у матери больного, патологические роды, пол и возраст страдающего неврозом. Изучение болезненности и заболеваемости неврозами показало, что невротические расстройства преобладают у молодых мужчин и женщин старше 30 лет. Невротические расстройства у женщин тяжелее и заканчиваются инвалидизацией значительно чаще, чем у мужчин.

Психопатия или акцентуация характера может служить благоприятной почвой для возникновения неврозов в неблагоприятной психологической ситуации. Неврозы возникают легче тогда, когда нервная система ослаблена инфекционным заболеванием, интоксикацией (особенно алкоголизацией), черепно-мозговой травмой, переутомлением. Роль предшествующих и сопутствующих соматических вредностей особенно характерна для современных неврозов, возникающих в условиях постоянно растущего психо-эмоционального напряжения. В кризовые периоды

жизни (пубертатный и климактерический) более уязвима в отношении неврозов.

В основу патогенеза неврозов легло разделение И. П. Павловым учение о типах высшей нервной деятельности, основанное на соотношениях первой и второй сигнальных систем, коры и подкорки. Под неврозом И. П. Павлов понимал длительное нарушение высшей нервной деятельности, вызванное перенапряжением корковых процессов в коре полушарий большого мозга действием раздражителей по силе или длительности внешних раздражителей. В павловской концепции неврозов существенны, во-первых, психогенное возникновение срыва высшей нервной деятельности, что намечает границы между неврозами и обратимыми расстройствами непсихогенной природы, во-вторых, связь клинических форм неврозов с типами высшей нервной деятельности, что позволяет рассматривать классификацию неврозов не только с клинической, но и с патофизиологической точки зрения.

НЕВРАСТЕНИЯ—наиболее распространенная форма неврозов; выраженное ослабление нервной системы в результате перенапряжения раздражительного или тормозного процесса либо их подвижности.

Клиническая картина—состояние раздражительной слабости: сочетание повышенной раздражительности и возбудимости с повышенной утомляемостью и истощаемостью. *Раздражительная слабость* проявляется в чрезмерной силе и быстром истощении эмоциональных реакций. Больной начинает замечать у себя несдержанность, ранее ему не свойственную. По случайному и малозначительному поводу у него возникает бурная реакция раздражения или возбуждения. Вспышки возбуждения обычно непродолжительны, но могут часто повторяться. Повышенная возбудимость нередко выражается в слезливости или нетерпеливости, суевливости. Больной не может ждать, старается все сделать скорее, невзирая на утомление. От раздражения больной легко переходит к слезам, он не может преодолеть неприятное чувство недовольства всем окружающим, утрачивает способность контролировать внешнее проявление своих эмоций. Резко *расстраивается активное внимание*, затруднено длительное сосредоточение, что приводит к рассеянности, жалобам на плохое запоминание. Нередки жалобы на неприятное чувство пустоты в голове и неспособность думать вообще. *Настроение очень неустойчивое*, с оттенком тоскливости. В случаях выраженной неврастении больные вялы, безвольны, жалуются на лень, ипохондричны, сосредоточены на своих болезненных ощущениях, теряют интерес не только к работе, но и к развлечениям.

Расстраивается засыпание, сон не освежающий, поверхностный, с тревожными сновидениями, больные жалуются на сонливость днем и бессонницу ночью. Иногда снижается или пропадает аппетит, появляются отрыжка, запоры, изжога, метеоризм, урчание, чувство тяжести в желудке и другие *диспепсические расстройства*. Очень часты при неврастении жалобы на стягивающие *головные боли* («каска неврастеника»). Мужчины нередко жалуются на *расстройства половой функции* (снижение полового влечения, преждевременная эякуляция).

Вегетативные расстройства, обуславливающие многочисленные жалобы больных, могут произвести впечатление соматического заболевания. Нередки жалобы на сердцебиение, чувство замирания сердца, перебои, сжимающие и щемящие боли в области сердца, одышку и т. д. Выраженность висцеральных симптомов иногда настолько велика, что некоторые авторы выделяют так называемые *органные неврозы* (невроз сердца, желудка, кишечника, половая неврастения и т. д.). Вегетативные нарушения при неврастении проявляются вазомоторной лабильностью, выраженным дермографизмом, потливостью, подергиваниями в отдельных мышечных группах, склонностью к артериальной гипото-

нии или гипертонии и др. При неврастении возможны «потеря нити мысли», «временное замирание мозговой деятельности». В отличие от эпилепсии при неврастении они развиваются всегда на фоне нервного перенапряжения, они кратковременны и бесследно исчезают.

На основании клинических и патофизиологических исследований (И. П. Павлов, А. Г. Иванов-Смоленский) выделены 3 стадии (формы) неврастения. Начальная стадия характеризуется нарушением активного торможения, проявляется преимущественно раздражительностью и возбудимостью — так называемая гиперстеническая (ирритативная) неврастения. Во второй, промежуточной, стадии при появлении лабильности возбудительного процесса преобладает раздражительная слабость. В третьей стадии (гипостеническая неврастения) при развитии охранительного торможения преобладают слабость и истощаемость, вялость, апатия, повышенная сонливость, пониженное настроение.

Течение неврастения зависит от типа нервной системы, клинической картины срыва, наличия или отсутствия конфликтной ситуации, общего состояния организма и лечения. При неблагоприятно сложившихся обстоятельствах, особенно у лиц со слабым типом нервной системы, неврастения может продолжаться многие годы. В ее развитии прослеживается сдвиг от возбудимости к слабости нервной деятельности. В практике чаще встречаются больные с первой (гиперстенической) формой. Легче всего неврастения возникает у астенических личностей.

Прогноз при неврастении обычно благоприятен. В 75% случаев наблюдается полное выздоровление или стойкое улучшение, в 6,8% — ухудшение, в 14,5% случаев наступают рецидивы [Яковлева Е. К. и Зачепиский Р. А., 1961]. При затяжной неврастении (более 5—7 лет) появляются изменения, свойственные так называемому невротическому развитию. На него указывают недостаточная эффективность терапевтических мероприятий даже при разрешении психотравмирующей ситуации, генерализация невротических расстройств на фоне стойкого депрессивного настроения, появление ранее не свойственных больному черт характера, потеря связи болезненных переживаний с психогенией.

Неврастению как невроз следует дифференцировать с астеническими состояниями при шизофрении, маскированных эндогенных депрессиях, в начальных стадиях многих органических заболеваний нервной системы (прогрессивный паралич, сифилис мозга, церебральный атеросклероз, энцефалиты и менингоэнцефалиты и др.), а также с астеническими синдромами, возникающими в результате тяжелых соматических и инфекционных заболеваний, авитаминозов, черепно-мозговой травмы и др.

Астения при шизофрении сильно выражена, по мере развития болезни она все меньше зависит от внешних условий и деятельности больного, раздражительность становится все более неадекватной, вегетативные расстройства сменяются сенестопатиями. Астения довольно часто сочетается с обсессивными, ипохондрическими, аффективными и деперсонализационными расстройствами. Решающее значение для дифференциальной диагностики в этих случаях имеют признаки прогрессивности, свойственные шизофрении, появление негативных изменений, постепенное присоединение расстройств, относящихся к более глубоким уровням поражения.

Особые трудности возникают при отграничении невротической астении от амбулаторных, скрытых депрессий, так как в их клинической картине отсутствуют классические симптомы эндогенной депрессии, а на первый план выступают многочисленные наруше-

ния, имитирующие соматическое заболевание с явлениями астении. При дифференциальной диагностике нужно помнить, что стойкость клинических проявлений, не поддающихся психотерапевтическому воздействию, даже нерезко выраженные суточные колебания настроения, сенесто-ипохондрические жалобы без соответствующего органического фона и, наконец, эффективность лечения антидепрессантами свидетельствуют в пользу маскированной депрессии.

В случаях органических заболеваний астенические состояния выступают в рамках той или иной нозологической формы и сочетаются со свойственными этим заболеваниям симптомами и типом течения. Так, в начальной стадии прогрессивного паралича (см.) наряду с астеническими жалобами обнаруживаются ряд неврологических знаков и первые признаки слабоумия: снижение критики, утрата прежних морально-этических установок и др. При церебральном атеросклерозе обращают на себя внимание слабодушие, расстройства памяти, головокружения, колебания артериального давления и т. д. При других органических заболеваниях тщательное обследование выявляет свойственные им неврологические нарушения, а также органически обусловленные изменения интеллекта, памяти и личности в целом. При отграничении неврастения от соматогенных астенических состояний учитывают указания на недавно перенесенные тяжелые соматические и инфекционные заболевания (грипп, пневмония, дизентерия и др.). Психотравмирующая ситуация в анамнезе, отсутствие неврологических органических симптомов и указаний на перенесенные соматические заболевания свидетельствуют в пользу неврастения. Однако такой диагноз сомнителен тогда, когда нет положительного эффекта от разрешения конфликтной ситуации, а правильное лечение не дало результата.

Лечение. При начальных признаках неврастения достаточно упорядочения режима труда, отдыха и сна. Больного при необходимости следует перевести на другую работу, устранить причину эмоционального напряжения. При гиперстенической форме (стадии) неврастения показаны общеукрепляющее лечение, регулярное питание, четкий режим дня, витаминотерапия. При раздражительности, вспыльчивости и несдержанности назначают настойку валерианы, ландыша, препараты брома, транквилизаторы, из физиотерапевтических процедур — теплые общие или солено-хвойные ванны, ножные ванны перед сном. При выраженной неврастении рекомендуются предоставление отдыха (до нескольких недель), санаторное лечение. При тяжелой гипостенической форме неврастения проводят лечение в стационаре: курс инсулинотерапии малыми дозами, общеукрепляющие средства, стимулирующие препараты (сиднокарб, лимонник, женьшень), стимулирующая физиотерапия, водолечение. Рекомендуется рациональная психотерапия. В случаях преобладания в клинической картине пониженного настроения, тревоги, беспокойства, нарушений сна показаны антидепрессанты и транквилизаторы с антидепрессивным действием (азафен, пиразидол, тазепам, седуксен). Доза подбирается индивидуально.

ИСТЕРИЧЕСКИЙ НЕВРОЗ — группа психогенно обусловленных невротических состояний с соматовегетативными, сенсорными и двигательными нарушениями, является второй по частоте формой невроза, значительно чаще встречается в молодом возрасте, причем значительно чаще у женщин, чем у мужчин, и особенно легко возникает у лиц, страдающих психопатией истерического круга. Однако истерический невроз как реакция на травмирующую ситуацию возможен и у человека без каких-либо истерических черт характера. Больные истерическим неврозом отличаются повышенной чувствительностью и впечатлительностью, внушаемостью и самовнушаемостью, неустойчивостью настроения и

склонностью привлекать к себе внимание окружающих (жажда признания). Но в отличие от истериков истерического круга отмеченные личностные особенности больных истерическим неврозом менее выражены и не приводят к значительной социальной дезадаптации.

Истерический невроз необходимо отличать от истерического синдрома в течении психической или соматической болезни (органическое заболевание ЦНС, эндокринопатия, шизофрения, травматическая энцефалопатия и др.), поскольку в структуре и динамике упомянутых заболеваний истерический синдром сочетается с другими симптомами и синдромами, свойственными основному заболеванию.

Клиническая картина: чрезвычайно пеструю, полиморфную и изменчивую симптоматику схематично подразделяют на психические расстройства, моторные, сенсорные и вегетативно-висцеральные нарушения.

Психические нарушения психотического уровня (истерическое сумеречное помрачение сознания, синдромы Ганзера, псевдодеменции, псурилизм, истерические фуги, амбулаторные автоматизмы и др., см.) при истерическом неврозе в настоящее время встречаются относительно редко. Значительно большее место в клинической картине стали занимать эмоционально-аффективные расстройства в виде страхов, астении, ипохондрических проявлений, подавленного настроения. Эти расстройства, как правило, неглубоки и сопровождаются ярким внешним оформлением в виде театральных поз, заламывания рук, стенаний, громких воплей и вздохов и т. д. У больных истерией нередко наблюдаются психогенно возникающие амнезии; под влиянием психотравмирующей ситуации «выпадает», «вытесняется» из памяти все, что с ней связано. Иногда больной временно забывает не только какой-то эпизод или отдельные события, но и всю свою жизнь вплоть до собственных имени и фамилии. Истерические психогенные амнезии обычно недлительны и кончаются полным восстановлением памяти. Возможны галлюцинации — яркие, образные и связанные с психотравмирующей ситуацией.

К **двигательным нарушениям** при истерии относятся судорожные припадки, парезы, параличи, в том числе весьма характерная для истерии астазия-абазия, гиперкинезы, контрактуры, мутизм, истерический ступор и др.

Из **сенсорных нарушений** наиболее типичны истерическая слепота, глухота (афония) и нарушения чувствительности в виде гипестезий, гиперестезий и парестезий.

Вегетативно-соматические расстройства при истерическом неврозе проявляются в нарушениях дыхания, сердечной деятельности, желудочно-кишечного тракта, сексуальной функции.

Клиника истерических расстройств менялась в зависимости от эпохи. В настоящее время проявления истерии не так демонстративны и богаты, как в прошлом. Очень редки, например, красочные сценopodobные галлюцинации, исчезли яркие развернутые припадки в виде «одержимости», частые в средние века; почти не наблюдаются сложные истерические нарушения в форме так называемой мнимой смерти (летаргический сон) и т. д. Значительно реже встречаются двигательные и сенсорные нарушения.

Лечение. Прежде всего необходимо по возможности устранить травмирующие психику обстоятельства либо смягчить их влияние. Иногда положительное воздействие оказывает перемена обстановки. Главное место в лечении истерии отводится психотерапии, в частности рациональной. Многократные настойчивые и целенаправленные беседы с больным способствуют выработке у него правильного отношения к причинам заболевания. Для устранения отдельных симптомов истерии применяют внушение (суггестию) в бодрствующем или гипнотическом состоянии. В ряде случаев эффективны наркогипноз, аутогенная тренировка, косвен-

ное внушение, заключающееся в том, что сжигание жира достигается с применением физиотерапевтических процедур или физиологических веществ (новокаиновая блокада, массаж, различные ванны и др.). Лечение с разъяснением их терапевтической роли). При выраженных двигательных нарушениях, мутизме, сурдомутизме, бредовых идеях действуют амитал-кофеиновые растормаживания (внутривенно 1 мл 20% раствора кофеина и через 4—5 мин внутривенно 3—6 мл свежеприготовленного 5% раствора амитал-натрия). Действующим словесным внушением, направленным на ликвидацию соматических симптомов, на курс 5—10 сеансов через день. В этих случаях можно использовать легкий эфирный наркоз, внутривенное (медленно!) вливание 10 мл 25% раствора сульфата магния, 15—30 мл 10% раствора хлорида кальция и др. При повышенной эмоциональной возбудимости и неустойчивости настроения рекомендуются различные седативные средства, транквилизаторы и легкие антидепрессанты. Затяжные истерические припадки делают показанным введение хлоралгидрата в клизме. При истерии назначают общеукрепляющую терапию, витаминотерапию, санаторное лечение, физиотерапию.

Прогноз обычно благоприятен. В некоторых случаях при длительной конфликтной ситуации возможен переход истерического невроза в истерическое развитие личности с затяжным невротическим состоянием и истерической ипохондрией.

НЕВРОЗ НАВЯЗЧИВЫХ СОСТОЯНИЙ объединяет различные невротические состояния с навязчивыми мыслями, идеями, представлениями, влечениями, действиями и страхами; встречается значительно реже, чем неврастения и истерический невроз; у мужчин и женщин наблюдается с одинаковой частотой. В отличие от неврастения и истерии, нозологическая самостоятельность которых признается многими исследователями, невроз навязчивых состояний некоторые авторы считают синдромом. Так, одним из частых и выраженных расстройств при психастении являются различные навязчивости, и одни авторы применяли термин «психастения», а другие обозначали их как «невроз навязчивых состояний». И. П. Павлов указал на необходимость отличать психастению как особый склад характера от невроза навязчивых состояний («невроз навязчивости»). При неврозе навязчивости навязчивые явления представляют собой основной, иногда единственный, симптом заболевания, не имеющего отношения к психастении. Невроз навязчивых состояний характеризуется парциальностью невротических расстройств, а клиника упомянутой психопатии отличается большей массивностью нарушений, необратимостью состояния и относительным постоянством психопатических черт личности в течение всей жизни больного.

Клиническая картина. Невроз навязчивых состояний легче возникает у лиц мыслительного типа (по И. П. Павлову), особенно при ослаблении организма соматическими и инфекционными заболеваниями. Навязчивые явления весьма многочисленны и разнообразны, наиболее типичны фобии, а также навязчивые мысли, воспоминания, сомнения, действия, влечения. Чаще всечаются кардиофобия, канцерофобия, лиссофобия (навязчивая боязнь сумасшествия), оксифобия (навязчивый страх острых предметов), клаустрофобия (боязнь закрытых помещений), агорафобия (боязнь открытых пространств), навязчивые страхи высоты, загрязнения, боязнь покраснеть и др. Навязчивые явления непреодолимы и возникают вопреки желанию больного. Больной относится к ним критически, понимает их чуждость, стремится их преодолеть, но самостоятельно освободиться от них не может.

Клиническая картина невроза навязчивых состояний не исчерпывается обсессивно-фобическими расстройствами. Как правило, в ней представлены и общевневротические (неврастенические) симптомы: повышенная

раздражительность, утомляемость, трудность концентрации внимания, нарушения сна и др. Эти симптомы могут быть выражены с различной интенсивностью. Настроение характеризуется пессимизмом с оттенком безнадежности и чувством собственной неполноценности. Описание отдельных видов навязчивостей — см. с. 69.

По особенностям течения выделяют 3 типа: первый — с однократным приступом болезни, который может продолжаться недели или годы; второй — в виде рецидивов с периодами полного здоровья; третий — непрерывное течение с периодическим усилением симптоматики. Невроз навязчивых состояний в отличие от неврастения и истерического невроза склонен к хроническому течению с обострениями, обычно психогенно обусловленными.

Лечение должно быть комплексным и строго индивидуализированным, с учетом не только клинической картины заболевания, но и личностных особенностей больного. В легких случаях предпочтение отдается психотерапевтическим и общеукрепляющим методам. Иногда хороший эффект достигается простой тренировкой в подавлении навязчивости. Если это не приносит успеха, то применяют внушение в гипнотическом состоянии. Следует быть осторожным при выдаче больничного листа, поскольку больные с некоторыми видами навязчивостей, как правило, лучше чувствуют себя на работе, а не дома, где они целиком сосредоточены на своей болезни. Кроме того, при фобиях ипохондрического содержания (кардиофобия, канцерофобия и т. д.) больничный лист служит доказательством серьезной болезни. В тяжелых и упорных случаях невроза наряду с психотерапевтическими мероприятиями и общеукрепляющим лечением показаны седативные или тонизирующие средства в соответствии со стадией болезни и особенностями клинической картины.

В начальном периоде невроза навязчивости, а также при преобладании в клинической картине фобий с тревогой, эмоциональным напряжением и нарушениями сна рекомендуются транквилизаторы с легким антидепрессивным действием. Дозы лекарственных средств подбирают индивидуально в зависимости от тяжести невротических расстройств. Если навязчивости под влиянием лечения значительно ослабевают или исчезают, то рекомендуется поддерживающая терапия в течение 6—12 мес. Одновременно с лекарственным лечением должна проводиться психотерапия с разъяснением необходимости лечения и соблюдения режима сна и отдыха. Известно, что при соматическом ослаблении и ухудшении сна невротические навязчивости становятся более интенсивными и мучительными.

В более тяжелых случаях невроза, особенно при невротической депрессии, рекомендуется лечение в стационаре, где к упомянутым выше лечебным мероприятиям можно добавить антидепрессанты, нейролептики в малых дозах на ночь, гипогликемические дозы инсулина и др. В период выздоровления, помимо поддерживающей терапии, показаны вовлечение больного в жизнь коллектива, укрепление его трудовых установок и переключение внимания с исчезающих навязчивостей на реальные жизненные интересы. При упорных, по сравнению изолированных навязчивостях (страх высоты, темноты, открытого пространства и др.) рекомендуется подавление страха путем самовнушения.

Трудовая экспертиза. Неврозы обычно не сопровождаются временной утратой трудоспособности. При затянувшихся невротических состояниях врачебно-контрольная комиссия (ВКК) решает вопрос об изменении условий труда и переводе на более легкую работу. В тяжелых случаях ВКК направляет больного во ВТЭК, которая может определить III группу инвалидности и дать рекомендации, касающиеся вида труда и условий работы (облегченный режим, укороченный рабочий день, работа в небольшом коллективе и т. д.).

НЕРВНАЯ (ПСИХИЧЕСКАЯ) АНОРЕКСИЯ

Нервная анорексия—патологическое состояние, характеризующееся в подростковом возрасте и проявляющееся в сознательном, упорном ограничении приема пищи вплоть до отказа от еды с целью похудания.

Синдром нервной анорексии встречается при ряде нервно-психических заболеваний: неврозах, психопатиях, невротической шизофрении, органических нейроэндокринопатиях. Признают и возможность отдельного заболевания—*anorexia nervosa*, эндореактивной пубертатной анорексии, особого вида патологического развития личности.

Девушки заболевают чаще юношей; соотношение мужчин и женщин 1:10. Число больных увеличилось в последние десятилетия—«анорексический взрыв в популяции», относительно участились случаи заболевания среди мужчин. Нервная анорексия чаще отмечается в возрасте 14—18 лет, но возможно ее начало у лиц 20—28 лет. Распространенность синдрома неизвестна. Частота госпитализаций 0,5 на 100 000 населения в год.

Этиология и патогенез изучены недостаточно. Нервная анорексия рассматривается как заболевание, в возникновении которого участвуют как биологические, так и психогенные моменты. Наследственная отягощенность аналогичным заболеванием бывает редко. Лишь в 2—5% мать в пубертатном возрасте перенесла то же заболевание. У сиблингов нервная анорексия наблюдается в 1% случаев. Однако частота других психических заболеваний среди кровных родственников достигает 17%, кроме того, среди них часты различные аномалии характера, алкоголизм.

Большое значение придают эмоциональным конфликтам у преморбидной личности особого склада, гиперопеке со стороны матери. У этих больных отмечают гипоталамо-гипофизарную недостаточность со слабостью пищевого центра, которая начинает проявляться с началом пубертатного периода. Условием возникновения заболевания служит дисгармонический пубертатный криз.

Клиническая картина и течение. Общие преморбидные черты больных (независимо от нозологической принадлежности синдрома): пунктуальность, педантизм, упорство в достижении цели, прилежность, аккуратность, болезненное самолюбие, косность, ригидность, бескомпромиссность, склонность к сверхценным и паранойальным образованиям. В детстве они чрезмерно привязаны к матери, тяжело переживают разлуку с ней. В структуре преморбиды возможны и истерические черты.

Заболевание часто провоцируют травмирующие замечания окружающих относительно полноты подростка или разговоры об уродливости тучной фигуры.

Основной симптом нервной анорексии—отказ от еды—связан со *сверхценной, реже, навязчивой идеей* об избыточной полноте с желанием исправить этот «дефект» или не допустить его. Клиника нервной анорексии тесно связана с другой разновидностью юношеской патологии—*дисморфофобией*. Мысль об излишней полноте и стремление похудеть больные тщательно скрывают. Вначале ограничения в еде бывают эпизодическими. Подростки исключают лишь те пищевые продукты, которые кажутся им наиболее питательными, и проявляют необычный интерес к калорийности пищи. В дальнейшем коррекция «излишней полноты» становится все более упорной. *Аппетит не утрачен*, воздержание от еды сопровождается мучительной борьбой с голодом. Принуждаемые родителями есть, подростки прячут, выбрасывают пищу или тайком вызывают у себя рвоту после еды, делают промывание желудка, принимают слабительные.

Кроме этого, больные стремятся к *безостановочной физической активности*. Они занимаются *активностью*, бегом, очень охотно выполняют домашнюю работу, *физической нагрузки*, стараются меньше лежать и даже сидеть, могут делать уроки, прохаживаясь по комнате. Девушки имеют *галлюцинации*, носят тугий бандаж, предпочитают одежду, которая *не толкает* (не носят нижнего белья).

Испытывая неприязнь к тучным людям и родственникам с хорошим аппетитом, они любят участвовать в приготовлении пищи, кормить младших братьев и сестер.

В психическом статусе, кроме *сверхценной или навязчивой идеи* похудеть и поведения, направленного на достижение этой цели, выявляется *депрессия* различной глубины. Если на начальных этапах преобладают раздражительность, иногда тревога, напряженность и пониженный фон настроения сочетаются с гиперактивностью, то в далеко зашедших случаях депрессия сопровождается вялостью, истощаемостью, гиподинамией, сужением круга интересов.

По мере прогрессирования болезни вместе с физическим истощением нарастают *вторичные соматогендокринные сдвиги*. В выраженных случаях истощение может достигать *кахексии*, масса тела снижается на 10—50% исходной. Кожа сухая, шелушащаяся, бледная, с землистым оттенком. Конечности холодные. Отмечаются признаки гиповитаминоза. Тоны сердца приглушены, брадикардия, гипотензия. Отмечаются запоры, после еды боли в животе. У девушек возможны аменорея, усиленный рост волос на теле, у юношей—гипоплазия половых органов, феминизация. Неврологическое обследование может выявить *рассеянную микросимптоматику*.

В течении болезни различают следующие этапы: начальный, преданорексический, или дисморфофобический; анорексический, или дисморфоманический; кахектический; этап распада анорексической симптоматики.

Болезнь чаще протекает волнообразно, рецидивирова на протяжении всего подросткового периода.

Прогноз обычно благоприятный, хотя описаны единичные случаи со смертельным исходом. У лиц мужского пола прогноз менее благоприятный.

Дифференциальная диагностика. Необходимо дифференцировать нервную анорексию в рамках пограничных состояний от *шизофрении* с анорексическим синдромом. Начальные этапы имеют много сходного. Дифференцировка проводится с учетом динамики синдрома. При шизофрении более выражены дисморфофобические симптомы, отказ от еды заменяется нелепым, вычурным «пищевым поведением». Искусственно вызываемая рвота приобретает вид *воимитации*. Во время рвоты больные могут испытывать блаженство, экстаз. Еда также становится вычурной—слизывание с ножа, потребление холодной пищи в микроскопических дозах. Отказ от еды не сопровождается внутренней борьбой, характерной для больных с пограничными состояниями. Аппетит у больных шизофренией снижается быстрее. При шизофрении в структуру синдрома нервной анорексии включаются симптомы иных регистров—расстройство мышления, навязчивые явления, деперсонализация, сенестопатии, наблюдается диссоциация между стремлением к стройности, грациозности и неряшливостью, неопрятностью. Решающее значение имеет появление изменений личности. Падение активности уже на начальных этапах болезни, быстрое нарастание замкнутости, холодности и ожесточения к близким свидетельствуют в пользу шизофрении. О редукции возможностей личности свидетельствует и псевдоактивность, когда деятельность непродуктивна, бесцельна, без творческого роста. Иногда с самого начала шизофрении

с анорексическим синдромом нарастают грубые психопатоподобные расстройства—эксплозивность, своенравность, негибкость, крайняя раздражительность.

При дифференциальной диагностике следует учитывать также особенности преморбидного периода и наследственность. При шизофрении синдром нервной анорексии возникает у лиц с шизоидными особенностями, при пограничных психических заболеваниях—у подростков с истерическими и астеническими чертами.

Синдром нервной анорексии у мужчин всегда свидетельствует о шизофреническом процессе и практически делает ненужной дифференциальную диагностику.

При депрессиях возможен отказ от пищи в связи со снижением аппетита, но он никогда не достигает такой степени, как при нервной анорексии.

Следует также исключить отказ от пищи по бредовым мотивам, под влиянием императивных, обвиняющих или обонятельных галлюцинаций, а также как проявление кататонического негативизма.

На стадии кахексии необходимо дифференцировать синдром нервной анорексии с болезнью Симмондса, при которой кахексия наступает вследствие падения аппетита гипофизарного генеза, больной не боится располнеть, не сопротивляется лечению и с самого начала болезни жалуются на слабость, утомляемость. При болезни Симмондса редуют волосы на лобке и в подмышечных впадинах, что не характерно для нервной анорексии.

Лечение. Кахексия является абсолютным показанием к госпитализации в психиатрическую клинику. Во всех других случаях, когда нет выраженной кахексии, лечение в стационаре предпочтительнее амбулаторного.

Лечение проводится поэтапно. На первом, «неспецифическом», этапе, длящемся 2—4 нед, необходимо улучшить соматическое состояние больных. Для этого после тщательного обследования терапевтом или педиатром, определения уровня сахара в крови и сахарной кривой назначают различные общеукрепляющие средства, витамины, кровезаменители, постельный режим. Для преодоления отказа от еды назначают инсулин в дозе 4 ЕД внутримышечно, ежедневно прибавляя по 4 ЕД. Через полчаса—час после инъекции аппетит усиливается, и больному предлагают калорийный завтрак. Можно назначать внутривенные вливания глюкозы с инсулином—20—40 мл 40% раствора глюкозы с 4—20 ЕД инсулина в одном шприце. Ежедневно назначают подкожные вливания 5% раствора глюкозы и изотонического раствора хлорида натрия, 1 раз в 2—3 дня капельное переливание 30—50 мл крови. При упорном отказе от еды в качестве крайней меры используется кормление через зонд, объем питательной смеси 0,5—0,8 л. Для предотвращения рвоты за полчаса до искусственного кормления подкожно вводят 0,5 мл 0,1% раствора атропина, а к питательной смеси добавляют вещества, обладающие центральным противорвотным действием—терален (5 капель 4% раствора), галоперидол (5 капель 0,2% сиропа). Часто после однократного кормления через зонд больные начинают есть сами. Назначают высококалорийную диету, 6-разовое питание. Необходимо избегать грубой пищи, непромолотого мяса. В первое время запрещают свидания с родственниками, поскольку больные обещают есть дома, настойчиво требуют выписки, а родственники тоже начинают настаивать на выписке. Преждевременная выписка обязательно приводит к рецидиву голодания.

Через 3—4 нед «неспецифического» лечения достигается повышение массы тела на 2—3 кг.

На втором, «специфическом», этапе лечения, про-

должающемся 7—9 нед. Больных переводят с постельного режима на полупостельный, а затем на дневной режим. К продолжающейся общеукрепляющей терапии добавляют транквилизаторы—элениум, седуксен, тазепам в индивидуальных средних и высоких дозах, а также проводят психотерапию—индивидуальную (объяснение вреда голодания, ценностная переориентация), в отдельных случаях в гипнозе. Следует учитывать преморбидные особенности больного—желание быть примерным, исполнительным. Для устранения неприятных вегетативных ощущений можно применять сеансы аутогенной тренировки.

При шизофрении с анорексическим синдромом в комплексном лечении важное место отводится нейролептикам. Назначают стелазин, трифтазин, френолон, галоперидол в средних дозах с учетом переносимости препарата. Психотерапия малоэффективна, но попытка рациональной психотерапии оправдана. После выписки проводятся поддерживающее медикаментозное лечение и психотерапия.

Амбулаторное лечение больных нервной анорексией включает те же этапы, что и стационарное, но всего объема мероприятий обычно не требуется, так как кахексия у этих больных не выражена. Для успеха терапии очень важна работа с родственниками, призванными создавать правильный режим для больных и осуществлять контроль за лечением.

ДИСМОРФОФОБИЯ (ДИСМОРФОМАНИЯ)

Дисморфофобия (дисморфомания)—патологическое состояние, включающее в себя триаду расстройств: 1) идею физического недостатка, объективно отсутствующего, или необоснованно преувеличенного; 2) идеи отношения и 3) депрессивный фон настроения. Идея физического недостатка чаще бывает сверхценной или бредовой (параноидальный бред), реже проявляется в рамках монотематических obsessions, поэтому синдром более правомерно называть дисморфоманией (М. В. Коркина).

Дисморфомания чаще возникает у девочек-подростков, но в отдельных случаях может манифестировать и в зрелом возрасте.

Эпидемиология. Эпидемиологические данные отсутствуют, истинная распространенность неизвестна.

Этиология и патогенез. Природа заболевания, по-видимому, различна и зависит прежде всего от нозологической принадлежности синдрома. Различают дисморфоманию при шизофрении (вялотекущей или в рамках затяжного пубертатного приступа, а также как инициальный этап юношеской параноидной шизофрении) и при пограничных состояниях.

В генезе заболевания переплетаются психогенные и эндогенные факторы, что дает основание для выделения синдрома в отдельное заболевание—эндореактивную подростковую дисморфоманию (А. Е. Личко).

Клиника и течение. Центральное расстройство—подозрение со страхом (дисморфофобия) или убежденность (дисморфомания) в наличии физического недостатка—может развиваться медленно, постепенно или возникнуть внезапно, по типу «озарения». Иногда подобные мысли приходят под влиянием психогений—после замечаний окружающих относительно внешности подростка. В основе переживаний могут лежать действительные физические недостатки—крупный нос, полноватая фигура и т. д. Однако то доминирующее место, которое занимают переживания своего «уродства», «дефекта», не соответствует ни реально имеющимся особенностям внешности, ни интенсивности нанесенной психической травмы. Часто связь с психогенией вообще отсутствует.

Темой дисморфофобических переживаний чаще всего служат «недостатки» лица—уродливый нос, торчащие уши, слишком круглое лицо, то или иное строение рта, форма губ или фигуры—презмерная полнота или худоба и т. д.

У девочек синдром возникает преимущественно на фоне ускоренного развития, они болезненно переживают быстрый рост, крупные молочные железы, а у мальчиков дисморфофобические переживания чаще наблюдаются на фоне задержанного развития и касаются малого роста, евнухоидных пропорций тела, строения гениталий.

Темой болезненных переживаний может быть не только строение тела, но и различные функции, в частности неприятный запах (кишечные газы, запах от гениталий, изо рта). Подобные сращения могут иметь реальную основу, но они сильно преувеличены: нередко такой основы нет.

Тема болезненных переживаний сохраняется в неизменном виде на протяжении всей болезни. Однако по мере развития болезни число мнимых уродств иногда возрастает или наблюдается смена содержания дисморфомании. Вначале подросток считает уродливым свой рот, затем это переживание становится неактуальным, и возникают мысли о безобразно широком носе.

Дисморфомании не поддаются психотерапевтической коррекции, они целиком овладевают больным и определяют его поведение. Больные обращаются за косметологической помощью, настаивают на операции, отказ воспринимают как трагедию, начинают сами корректировать мнимый физический недостаток и могут покалечить себя. Известны случаи, когда больные сами себе надрезали ушные раковины, долго носили на носу бельевую прищепку («широкий нос»), меняли разрез глаз путем подшивания кожи. Стеничные личности активно стремятся к исправлению мнимого уродства, астеничные склонны скрывать его, избегают общества. У последних легче возникают идеи отношения, глубже депрессивный фон настроения, возможны суицидальные мысли.

Больные могут скрывать свои переживания, и тогда о дисморфомании свидетельствуют лишь особенности поведения. Подростки много времени проводят перед зеркалом, стараясь изучить свой «дефект» и научиться его маскировать (симптом зеркала), или избегают смотреть в зеркало. У многих выражен «симптом фотографии» (по М. В. Коркиной)—они упорно отказываются фотографироваться даже для документов.

Дифференциальная диагностика. Нестойкие, эпизодические дисморфофобические переживания пубертатного возраста встречаются и в норме. Они возникают в связи с реальными, но незначительными недостатками (невысокий рост, некрасивые ноги, нос с горбинкой и т. д.) и никогда не достигают бредовой убежденности, не определяют все поведение подростка, поддаются психотерапевтической коррекции, а по миновании пубертатного периода бесследно проходят.

Необходимо различать дисморфоманию как симптом пограничных состояний (затяжные реактивные состояния, эндо-реактивная подростковая дисморфомания, особые развития личности) и как проявление шизофрении. В пользу пограничных состояний свидетельствует монотематичность, сверхценность или навязчивость дисморфофобических идей без склонности к переходу на бредовой уровень. Они психологически понятны, без вычурности и нелепости, часто можно выявить психогенный момент в их возникновении, они не сопровождаются стойким бредом отношения. Дисморфофобические расстройства хотя и влияют на поведение подростка, но не подменяют всех сторон жизни и не приводят к стойкой социальной декомпенсации. Больные стесняются своего «дефекта», но не бросают

учебу, при необходимости появляясь в обществе и т. п. Они настаивают на косметической операции, но отказ встречаются не слишком переживания (компенсаторная диссимуляция), а затем забота о внешности теряет актуальность. При *шизофрении* (вялотекущая форма, юношеская приступообразная или параноидная) дисморфомания бредовая, со стойкими идеями отклонения, а иногда и вербальными идеями. Тематика дисморфоманических идей имеет тенденцию к расширению или смене одних «дефектов» другими. Содержание болезненных переживаний и способы их коррекции вычурны, нелепы. О шизофренической природе дисморфомании свидетельствует присоединение других симптомов: явлений психического автоматизма, бредовой настроенности, характерных нарушений мышления, эмоциональных изменений.

Вариантом синдрома дисморфофобии (дисморфомании) является синдром нервной анорексии (см.).

Лечение симптоматическое. В периоды большого эмоционального напряжения или усиления депрессивного фона настроения назначают транквилизаторы, антидепрессанты (седуксен, тавенам, азафен, лудиомил). Психотерапия, направленная на разубеждение, неэффективна. Психотерапевт должен ставить перед собой иную цель — склонить подростка смириться с воображаемым или преувеличенным недостатком, научить его скрывать от окружающих болезненные переживания (добиться компенсаторной диссимуляции).

Косметические операции категорически не показаны. Они не устраняют дисморфофобических переживаний, более того, психическое состояние может ухудшиться. При дисморфомании шизофренической природы проводят лечение основного заболевания.

Госпитализация показана в редких случаях — при депрессии и суицидальном риске, при склонности больных к самоповреждениям.

ПСИХОПАТИИ

Психопатии — патологические состояния, проявляющиеся дисгармоническим складом личности, от которого страдают или сами больные, или общество (К. Шнейдер). Психопатии диагностируют на основании трех основных критериев, предложенных П. Б. Ганнушкиным: 1) нарушения адаптации вследствие выраженных патологических свойств; 2) тотальность психопатических особенностей; 3) их относительная стабильность и малая обратимость.

Общая характеристика. Психопатии возникают на основе взаимодействия врожденной или рано приобретенной биологической неполноценности нервной системы и влияния внешней среды. Однако влияния внешних факторов для образования психопатии недостаточно. От нормального характера, на который наложило отпечаток неправильное воспитание или педагогическая запущенность, психопатия отличается лежащей в ее основе неполноценностью нервной системы. Отклонения в поведении еще не дают основания причислять человека к психопатическим личностям. Психопатиям не свойственна прогрессивность с развитием слабоумия и дефекта личности. Следует также отличать психопатии от психопатоподобных состояний после черепно-мозговой травмы, инфекционных заболеваний, интоксикационных поражений ЦНС, эндокринопатий и др. Основным дифференциально-диагностическим критерием должно служить то, что до появления психопатоподобных изменений при тех или иных заболеваниях развитие личности было нормальным. В отличие от неврозов при психопатии патологические черты характера определяют весь психический облик.

При отдельных, хотя и достаточно выраженных характерологических отклонениях, не достигающих патологического уровня и достаточно компенсированных, диагноз психопатии также неправомерен. Скорее это акцентированные личности, подробно клинически описанные К. Леонгардом (1964, 1976, 1981) и А. Е. Личко (1977). Четкой границы между нормальными и акцентуированными личностями, так же как и между последними и психопатиями, нет. К. Леонгард выделяет педантичные, или ананкастические; демонстративные, или истерические; застревающие и возбудимые акцентированные личности в связи с преобладанием тех или иных свойств характера. Вторая группа (гипертимные, дистимические, тревожные, эмотивные, аффективно-лабильные и аффективно-экзальтированные личности) выделена по особенностям темперамента. В практике часто сочетаются акцентуированные черты характера и темперамента и различные типы акцентуации личности.

Этиология и патогенез. Причины возникновения психопатии различны. Дисгармония личности может возникнуть под влиянием наследственных факторов, внутриутробного воздействия вредностей, родовых травм, патологии раннего постнатального периода. Незрелость психики проявляется в повышенной внушаемости, склонности к преувеличениям, фантазиям у истеричных субъектов; в эмоциональной лабильности у возбудимых; в слабости воли у неустойчивых; в незрелом мышлении у параноических личностей. Большое значение в формировании психопатии имеет неблагоприятное влияние среды (неправильное воспитание, психические травмы и др.). По О. В. Кербикову, в одних случаях ведущим фактором в развитии психопатии становится конституциональный («ядерные психопатии»), в других—воздействие окружающей среды («патохарактерологическое развитие»). Вопрос о том, следует ли квалифицировать как психопатию патологию характера, приобретенную под влиянием психотравмирующих факторов, остается спорным.

Патогенез психопатии раскрывается с позиций учения И. П. Павлова о типах высшей нервной деятельности: различные формы психопатии связывают с конкретными нарушениями в соотношении нервных процессов, сигнальных систем, коры и подкорки. В основе возбудимой психопатии лежит патологический вариант безудержного типа высшей нервной деятельности, астенической психопатии—слабый тип, а истерическим формам свойственно относительное преобладание первой сигнальной системы над второй и подкорки над корой. При психастении имеется слабость подкорки, первой сигнальной системы и относительное преобладание второй. Патофизиологическая основа паранойальной психопатии заключается в склонности к образованию застойных очагов (патодинамических структур) во второй сигнальной системе (А. Г. Иванов-Смоленский).

Классификация психопатий. Общепринятой классификации психопатий в настоящее время нет. В советской психиатрии наибольшее распространение получила группировка психопатий П. Б. Ганнушкина, включающая критерии, предложенные Э. Крепелином и К. Шнейдером, а также использующая терминологию Э. Кречмера. В последние годы в СССР и других странах (Канада) предприняты попытки классифицировать психопатии с позиций учения И. П. Павлова о типах высшей нервной деятельности. При выделении групп психопатий учитываются как лежащие в их основе нарушения высшей нервной деятельности, так и соответствующие им структуры патологического характера, проявляющиеся в различных сочетаниях психопатических черт личности.

При описании клиники психопатий дается их статика, т. е. содержание определенных типов, а затем рассматривается динамика психопатий—особенности их развития.

КОНСТИТУЦИОНАЛЬНО-ДЕПРЕССИВНЫЙ ТИП. К нему относятся лица с постоянно пониженным настроением; это угрюмые, унылые, мрачные, недовольные и необщительные люди. Все их реакции замедлены. В работе они добросовестны, аккуратны и педантичны, так как во всем готовы предвидеть осложнения и неудачи. Это прирожденные пессимисты с пониженной самооценкой. События прошлого и настоящего, даже если в них нет и тени огорчений или порочащих поступков, вызывают у этих лиц угрызения совести и гнетущее предчувствие беды. Особенно чувствительны такие лица к реальным неприятностям. В общении с людьми они сдержанны и немногословны, способны к глубокому сопереживанию, хотя и скупому во внешних проявлениях. Обычно выражено снижение низших влечений. На фоне постоянно пониженного настроения могут возникать сверхценные идеи собственной виновности и отношения, однако, не бредовые. Возможны и астенические включения: истошаемость, неспособность к длительному волевому напряжению, отдельные ипохондрические опасения.

ГИПЕРТИМИЧЕСКИЙ ТИП. Объединяет лиц с постоянно повышенным настроением и безудержным оптимизмом. Внешне это общительные, говорливые, подвижные и оживленные люди. В работе они энергичны, предприимчивы, нередко неутомимы, но вместе с тем непоследовательны и склонны к авантюрам, что часто приводит их то к значительному подъему, то к неожиданному краху. Их жизнь никогда не идет по прямой линии; они плохо понимают разницу между дозволенным и недозволенным и поэтому часто не могут удержаться в рамках законности и морали. В общении с людьми они могут вначале показаться одаренными и глубокими личностями, но при ближайшем знакомстве обычно оказываются весьма поверхностными с неустойчивыми интересами. Им свойственны самоуверенность, бесцеремонность, что при обычно повышенной самооценке делает их несносными спорщиками; нередко они лживы, хвастливы, склонны к рискованным приключениям при полном отсутствии критического отношения к своим недостаткам. В ряде случаев такие лица проявляют сутяжные тенденции. От паранойяльных сутяг их отличают мягкость характера и способность примиряться, признавая свои ошибки. Низшие влечения у них, как правило, усилены.

ЦИКЛОИДНЫЙ ТИП. Включает в себя наиболее многочисленную группу лиц с аффективной неустойчивостью. Их настроение склонно к постоянным колебаниям от чувства мягкой грусти или легкой тоскливости до веселого или радостного. В спокойном, среднем состоянии—это общительные, приветливые и покладистые люди. У них нет резкого противопоставления своего Я окружающему. Они кратчайшим и естественным путем находят общий язык с людьми. Это реалисты, легко, без морализирования понимающие чужую индивидуальность. В работе, к которой они обычно относятся добросовестно, у них часто не бывает строгой последовательности и продуманной системы. Это обычно энергичные, а в случаях с преобладанием гипоманиакальных черт—предприимчивые, деловые и даже изворотливые люди, почти никогда не совершающие асоциальных поступков. Им свойственны вспышки гнева, но без всякой напряженности, они быстро о них забывают и умиротворяются. Депрессию, даже неглубокую, они переносят всегда очень тяжело. Подъем настроения они воспринимают как полное здоровье, однако нередко с неприятным ожиданием депрессивной фазы. Они часто жалуются на усталость из-за периодического нарушения душевного равновесия.

ЭМОТИВНО ЛАБИЛЬНЫЙ (РЕАКТИВНО ЛАБИЛЬНЫЙ) ТИП. Лица этого типа отличаются крайней изменчивостью и непостоянством настроения, богатством и полиморфизмом эмоциональных оттенков, отражающих содержание конкретных ситуаций. Настроение у этих лю-

дей колеблется по самому незначительному поводу, они тяжело реагируют на психические травмы. Вследствие эмоциональной лабильности и крайней подвижности чувств у таких лиц обычно нет устойчивых мотивов поведения, побуждений, влечений, интересов и стремлений. У них часто отмечаются недостаточность ролевых задержек, повышенная внушаемость и пассивная подчиняемость. В качестве факультативных характерологических черт в структуре данной психопатии можно наблюдать элементы возбудимости, истерические черты, астенический компонент и др. Факультативная симптоматика не только полиморфна, но и подвижна, переменчива. Вне колебаний настроения это обычно веселые, открытые и даже простодушные люди, способные к глубоким привязанностям и сопереживанию.

АСТЕНИЧЕСКИЙ ТИП. Психопатические личности отличаются сочетанием раздражительности, повышенной впечатлительности и чувствительности со значительной психической истощаемостью и утомляемостью. Это люди с пониженной самооценкой, чувством собственной неполноценности, легко ранимые, уязвимые и самлюбивые («мимозоподобные»). Они тонко реагируют на малейшие нюансы в поведении окружающих, болезненно воспринимают грубость и бестактность. Особенно плохо они чувствуют себя в новой обстановке и незнакомом обществе: робеют, теряются, впадают в уныние, становятся молчаливыми, более застенчивыми и нерешительными, чем обычно. Астеники плохо переносят и сильные непосредственные раздражители (шум, резкие звуки), нередко не выносят вида крови, резких перепадов температуры. Им свойственна раздражительность, но ее проявления непостоянны и кратковременны, чаще это недовольное брюзжание, чем настоящий приступ гневливости. Вспышки раздражительности приводят к истощению, слабости и сопровождаются раскаянием и самобичеванием. Фон настроения почти постоянно понижен. Физические нагрузки и особенно глубокие волнения быстро истощают этих людей. Они склонны к ипохондрическим переживаниям, нередко жалуются на плохой сон и неприятные ощущения в теле. Иногда возникают отдельные навязчивые опасения и страхи. Стремясь к скрупулезному сохранению привычного житейского уклада, такие лица нередко педантичны и требуют того же от близких. У психопатических личностей этого типа нередко формируются компенсаторные (вторичные) характерологические особенности—сдержанность, чрезмерная осторожность, консерватизм, что облегчает им адаптацию в окружающей среде. Астенические психопатии обычно выявляются уже в детстве, когда в школе обнаруживаются повышенная утомляемость, истощаемость и раздражительность.

ИСТЕРИЧЕСКИЙ ТИП. Из множества признаков, присущих истерической психопатии, наиболее характерно стремление казаться в собственном мнении и в глазах окружающих значительной личностью, что не соответствует реальным возможностям. Внешне указанные тенденции проявляются в стремлении к оригинальности, демонстрациям превосходства, страстном поиске и жажде признания у окружающих, гиперболизации и расцвечивании своих переживаний, театральности и рисовке в поведении. Истерическим личностям свойственны позы, ложность, склонность к нарочитым преувеличениям, поступки, рассчитанные на внешний эффект. Их эмоции яркие, бурны во внешних проявлениях, но крайне неустойчивы и поверхностны, их восторги и огорчения выражаются в театральных формах (заламывание рук, громкие рыдания, восторженные объятия и т. п.), но эмоции непостоянны и неглубоки. Характерная черта истерических личностей—эгоцентризм. Тех из них, у которых преобладает не жажда признания, а фантазирование и ложность, называют патологическими лгунами, псевдологами, мифоманами. Чтобы привлечь к себе внимание, они рассказывают необыкновенные

истории, в которых играют себе роль главных действующих лиц, говорят о перенесенных ими нечеловеческих страданиях, могут поразить окружающих необычными проявлениями какой-либо болезни с демонстрацией припадков, обмороков, не останавливаются перед ложными обвинениями или самооговорами (например, приписывают себе преступления, которых не совершали) и т. д. На истерических субъектов значительно больше влияют непосредственные впечатления, чем те, которые воспринимаются через вторую сигнальную систему, т. е. логически осмысленные. Психика таких лиц крайне незрела, носит черты инфантилизма.

ВОЗБУДИМЫЙ ЭПИЛЕПТОИДНЫЙ ТИП. Психопатические личности этого типа живут в постоянном напряжении с крайней раздражительностью, доходящей до приступов ярости, причем сила реакции не соответствует силе раздражителя. Обычно вслед за вспышкой гнева больные сожалеют о происшедшем, но при соответствующих условиях опять поступают так же. Им свойственны повышенная требовательность к окружающим, нежелание считаться с их мнением, крайний эгоизм и себялюбие, обидчивость и подозрительность. В ряде случаев, помимо выраженной эксплозивности, значительное место занимают вязкость аффекта, педантичность, обстоятельность, тугоподвижность и вязкость мышления. Возможны приступы расстройства настроения (дисфории) в виде злобной тоски, иногда со страхом. Эти люди склонны к конфликтам, неуживчивы, упрямы, властны, мелочно придирчивы, требуют покорности и подчинения. По незначительному поводу такие лица могут оскорбить окружающих, в гневе становятся агрессивными, наносят побои и ранения, не останавливаются перед убийством. Иногда аффективные разряды происходят на фоне суженного сознания с последующей частичной амнезией некоторых деталей происшедшего. Подобные лица часто встречаются в судебно-психиатрической практике. В некоторых случаях на первый план выступают не злобность и эксплозивность, а чрезмерная сила влечений. Среди психопатических личностей возбудимого (эпилептоидного) типа встречаются пьяницы и азартные игроки, лица с неудержимым стремлением к бродяжничеству и дигсоманы, лица с сексуальными извращениями и др.

ПАРАНОИЧЕСКИЙ ТИП. Главная особенность данной психопатии — склонность к образованию сверхценных идей, влияющих на поведение личности. Это люди с узкими и односторонними интересами, недоверчивые и подозрительные, с повышенным самомнением и эгоцентризмом, упорные в защите своих убеждений, угрюмые и злопамятные, часто грубые и бестактные, готовые в каждом человеке видеть недоброжелателя. Подобные свойства, а также узость кругозора и односторонность мышления, малая пластичность психики, обуславливающая застревание на одних и тех же мыслях и аффектах, настойчивость, перерастающая в упрямство, побуждают таких субъектов к непрерывным конфликтам, домогательствам, борьбе с мнимыми врагами. Мышление их с одной стороны незрелое, детское, со склонностью к фантазиям, а с другой — со склонностью к резонерству. Соответственно бедному идеями и одностороннему мышлению аффективная жизнь определяется односторонними и сильными аффектами. Это люди действия, напора, бескомпромиссности, без чувства юмора, прямолинейные в суждениях, высокомерные и крайне самоуверенные. Содержание сверхценных идей может касаться переоценки своей личности со стремлением к изобретательству, реформаторству. Сверхценные идеи в отличие от бредовых имеют достаточное жизненное обоснование, более тесно связаны с реальными событиями и более конкретны по содержанию. Однако теоретические построения обычно вырастают из односторонне отмеченных и воспринятых фактов, логика мышления субъективна, суждения

ошибочны. Непризнание достоинств и заслуг психопатической личности приводит к столкновению с окружающими. Убавлениям, угрозам, просьбам он не поддается. Неудачи не останавливают, а лишь прибавляют сил для дальнейшей борьбы. Поведение такого человека может определяться сутяжничеством (кверулянтство). Сопровождение сверхценных идей, приводящих к сутяжному поведению, начинается из реальных бытовых или служебных конфликтов и благодаря эмоциональной охваченности дополняется интерпретацией все новых событий из окружающей жизни. Активность, стеничность и настойчивость «в борьбе за справедливость» проявляются в бесконечных письмах, жалобах, тяжбах и судебных разбирательствах. Сверхценное значение для параноидальных психопатических личностей могут приобрести также идеи ревности, отношения, ипохондрические идеи. В последних случаях экспансивность и инертность психических процессов сочетаются с отдельными астеническими чертами, повышенной чувствительностью, сенситивностью, ипохондричностью. К психопатии параноического типа относятся и фанатики—люди, с исключительной страстью посвящающие себя одному делу. В отличие от крайне эгоцентричных параноических личностей, преследующих лишь собственные цели, фанатики преимущественно альтруисты, борющиеся за общие интересы. И тем, и другим свойственны очень большая аффективная напряженность и в то же время отсутствие душевной теплоты.

ШИЗОИДНЫЙ ТИП. Психопатические личности шизоидного типа отличаются патологической замкнутостью, скрытностью, оторванностью от реальности, аутизмом. Им свойственны отсутствие внутреннего единства и последовательности психической деятельности в целом, причудливость и парадоксальность эмоциональной жизни и поведения, отсутствие синтонности. Эмоциональная дисгармония у этих лиц характеризуется так называемой психэстетической пропорцией, т. е. сочетанием повышенной чувствительности (гиперестезия) и эмоциональной холодности (анестезия) с одновременной отчужденностью от людей («дерево и стекло»). Такой человек отрешен от действительности, склонен к символике, сложным теоретическим построениям. Его воля развита чрезвычайно односторонне, а эмоциональные разряды часто совершенно неожиданны и неадекватны. Вследствие замкнутости и нарушения контакта с реальной действительностью она воспринимается весьма субъективно и неточно, как «в кривом зеркале». У этих лиц нет эмоционального резонанса с чужими переживаниями, им трудно найти адекватную форму контакта с окружающими. В жизни их обычно называют оригиналами, чудаками, странными, эксцентричными. Причудливость их интеллектуальной деятельности проявляется в особом обобщении фактов, образовании понятий и их сочетаний, в логических комбинациях, неожиданных выводах, резонерских рассуждениях и склонности к символике. Их суждения о людях обычно категоричны и склонны к крайностям. Это люди пристрастные, недоверчивые, подозрительные. В работе они то неуправляемы, так как часто трудятся, исходя из собственных представлений, то монотонно активны. Однако в ряде областей, где требуются оригинальность мышления, художественная одаренность, особый вкус, они могут при соответствующих условиях достичь многого. Эмоциональная жизнь шизоидных личностей также малопонятна и необычна. Они способны тонко чувствовать и эмоционально реагировать на воображаемые образы. Пафос и готовность к самопожертвованию ради торжества отвлеченных концепций общечеловеческого порядка сочетаются у них с невозможностью понять эмоции близких и других людей реального окружения и откликнуться на них. Внимание избирательно направлено только на интересующие их вопросы, за пределами которых они проявляют рассеянность и отсут-

вие интереса. Внутренность и легковерие у них уживаются с выраженным упрямством и негативизмом. Пассивность, бездеятельность в решении насущных житейских задач сочетаются с предприимчивостью в достижении особо значимых для них целей. Их движения своеобразны, угловаты, лишены гармоничности и пластичности. Нарушения моторики могут проявляться в неестественности, манерности мимики и жестов, карикатурности походки, вычурности почерка, речи и интонации.

В зависимости от преобладания гиперестетического или анестетического компонента различают сенситивных и холодных шизоидных личностей. Сенситивные лица наряду с парадоксальностью и причудливостью психической жизни повышено ранимы и чувствительны, мнительны, склонны многое из происходящего вокруг безосновательно относить на свой счет. Бездеятельные, робкие, замкнутые и необщительные, они предпочитают одиночество, целиком уходят в себя, в мир своих фантазий. Таким личностям недоступны чувство симпатии и любви, сопереживание, понятия долга и патриотизма. Они холодны, бесцеремонны и нередко жестоки. В иных случаях эти черты шизоидной психопатии сочетаются с экспансивностью, повышенной, но односторонней и педантичной деятельностью. Направленность волевых усилий часто определяется не интересами общества, а малопонятными внутренними побуждениями, связанными с содержанием сверхценных построений.

НЕУСТОЙЧИВЫЙ (БЕЗВОЛЬНЫЙ) ТИП. Неустойчивость психической жизни психопатических личностей данного типа обусловлена их повышенной подчиняемостью внешним влияниям. Это слабовольные, внушаемые и податливые люди, легко попадающие под влияние среды, особенно дурной. Реализация побуждений, желаний и стремлений определяется не внутренними целевыми установками, а случайными внешними обстоятельствами. В одиночестве они скучают, ищут общества, в соответствии с внешними стимулами легко меняются их планы, формы поведения и род занятий. Внушаемые и безвольные, они нередко спиваются, употребляют наркотики, нарушают трудовую дисциплину, становятся расточителями, картежниками, мошенниками и т. д. В благоприятных социальных условиях они приобретают положительные трудовые установки. Однако неустойчивость их психики обуславливает быстрый переход от вдохновения к лени, неаккуратности и неорганизованности. Они постоянно нуждаются в контроле, подбадривании и коррекции поведения.

ПСИХАСТЕНИЧЕСКИЙ ТИП. Так же как и астенический тип, относится к тормозимым психопатиям (Н. И. Фелинская). Помимо черт раздражительной слабости, ранимости и чувства неполноценности, психопатических личностей этого типа отличают выраженная нерешительность, неуверенность в себе и склонность к сомнениям. Психастенические личности застенчивы, робки, конфузливы, малоактивны и плохо приспособлены к жизни. Примечательная особенность данной психопатии — симптом пониженной активности, т. е. снижение особого «психологического напряжения», полнота которого определяет нормальную психическую деятельность. Эта особенность проявляется в склонности к сомнениям и болезненному мудрствованию, в недостаточном чувстве реальности и полноты жизни, отсутствии живости, яркости восприятия окружающего, в стремлении к самоанализу, преобладании абстрактных, оторванных от реальных фактов интеллектуальных построений. Такой человек всегда и во всем сомневается, ему чрезвычайно трудно принять любое решение, но если оно принято, то возникает новое беспокойство — нетерпеливое стремление претворить это решение в жизнь.

Психастеник непрерывно занят бесплодной умственной работой — так называемой умственной жвачкой. Он бесконечно анализирует свои поступки, склонен к пониженной самооценке, редко доволен собой. Ха-

рактерна субъективно мучительная потеря «чувства реального». Прочитанное и услышанное производят на него более сильное впечатление, чем непосредственное восприятие ситуации. Психастеническая конституция—благоприятная почва для различных навязчивостей, главным образом навязчивых идей (обсессивный синдром). Для страдающих психастенической психопатией, так же как и для астеников, трудны перемены и нарушения привычного уклада, при этом сильнее проявляются неуверенность в себе, сомнения и тревожные опасения. Тревожность настолько свойственна этим лицам, что психастенический характер называют также тревожно-мнительным. Легко ранимые и уязвимые психастенические личности в обществе деликатны и тактичны. Однако они же нередко педантичны, назойливы, пристают к окружающим с бесконечными сомнениями или требуют точного выполнения всех формальностей.

Динамика психопатий обусловлена взаимодействием конституциональных особенностей личности и разнообразных внешних и внутренних факторов: психогенных, соматогенных, кризовых периодов жизни и др. Их различное соотношение определяет разные изменения. Выделяют кратковременные динамические сдвиги (декомпенсации, фазы, реакции) и длительные патологические развития. Общей чертой всех патологических состояний, составляющих динамику психопатий, является их непрогредиентность. Как правило, после декомпенсации психопатическая личность возвращается к исходному уровню. Изменения преимущественно количественные, а при прогредиентных психозах они всегда качественные.

Клиническая картина декомпенсаций психопатии может быть самой различной. Чаще всего это выраженное усиление личностных свойств, характерных для данного типа психопатии. Так, например, бурные аффективные разряды, возбуждение легко возникают при возбуждимом типе психопатии; истерические психогенные психозы, истерические припадки—при истерическом; депрессии наиболее часто наблюдаются у конституционально депрессивных и эмотивно лабильных психопатических лиц; астенические ипохондрические развития—у астенических, эмотивно лабильных и истерических психопатических личностей; сверхценное изобретательство, реформаторство и кверулянтские тенденции—паранойальном типе психопатии; параноиды (острые бредовые синдромы) чаще возникают при параноическом, шизоидном, истерическом и астеническом типах психопатии.

Большую роль в динамике психопатий играет социальный фактор. В благоприятной среде с течением времени поведение психопатической личности упорядочивается, и наоборот, в неблагоприятных условиях нарушения усугубляются. При распознавании психопатии следует также иметь в виду утяжеление психопатических проявлений в периоды возрастных кризов, а также при беременности, после родов и во время менструации.

Особенно опасны в плане декомпенсации пубертатный (подростковый и юношеский) и инволюционный периоды. В подростковом возрасте (11—15 лет) у психопатических личностей усиливаются упрямство, непослушание, вспыльчивость; отмечается эмоциональная лабильность с немотивированными переходами от подавленности и слезливости к шумной и неадекватной веселости; возможны бурные аффективные вспышки по незначительному поводу с гневливостью, истерическим поведением, обмороками. В юношеском возрасте (16—20 лет), кроме указанных расстройств, бывают обостренная рефлексия увлечение сложными и неразрешимыми философскими проблемами (симптом метафизической интоксикации). К 25 годам все явления декомпенсации обычно сглаживаются, постепенно улучшается адаптация,

характер становится более уязвимым. В возрасте инволюции (45—60 лет) вновь усугубляются все психопатические особенности, нарушается психическое равновесие, усиливается раздражительность, появляются гневливость, эмоциональная неустойчивость, плаксивость. Особенно заметны эти нарушения и дезадаптация при изменении жизненного стереотипа (выход на пенсию, смена места жительства и др.). Состояния декомпенсации нередко проявляются в виде уныния, тревоги за будущее, неуверенности в себе, истерических и депрессивно-ипохондрических состояний с повышенным вниманием к своему соматическому здоровью. Иногда в этом периоде резко усиливаются конфликтность и сутяжничество.

Фазы, как правило, возникают без видимой причины, аутохтонно, хотя не исключена их связь с внешними влияниями, психогенными воздействиями, менструальным циклом, соматическими заболеваниями и даже изменениями погоды [Бехтерев В. М., 1886]. Стойкие фазы свидетельствуют о более глубоком (по сравнению с реактивно обусловленной декомпенсацией) нарушении.

Клинические проявления фаз различны как по выраженности, так и по структуре в целом. Выделяют стертые фазы, дистимии и тяжелые депрессивные фазы со сложной психопатологической структурой.

Стертые фазы могут повторяться неоднократно в течение жизни, сопровождаются маловыраженными аффективными расстройствами без декомпенсации психопатических состояний. Они ближе всего к депрессиям почвы К. Schneider; в отличие от эндогенных депрессий аффективные колебания при них имеют незначительную амплитуду и большую зависимость от внешних ситуаций.

Дистимии в отличие от стертых депрессивных фаз имеют более выраженные психопатические расстройства с преобладанием мрачности, уныния, чувства досады, обиды на несправедливость и жестокость жизни. Депрессивный аффект нестойкий, идеаторная и моторная заторможенность отсутствуют. При дисфорическом варианте дистимий на первый план выступают злобность и недовольство окружающим, гневливость, чувство внутреннего напряжения, иногда агрессия.

Тяжелые аффективные (депрессивные) фазы характеризуются еще большей, чем при дистимиях, интенсивностью и продолжительностью (от 6 мес до 2—3 лет) расстройств. Чаще всего такие фазы протекают по типу вялых адинамических депрессий. В клинической картине, помимо аффективных расстройств, имеются невротические, сенесто-ипохондрические и психопатические явления. Развитие тяжелых депрессивных фаз обычно проходит 3 стадии: астеноневротическую с преобладанием астенических нарушений с чувством усталости и разбитости, раздражительной слабостью, гиперестезией; сенесто-ипохондрическую с многообразием вегетативных расстройств и телесных ощущений, тревожными опасениями за свое физическое здоровье; стадию собственно депрессивных расстройств, которая отличается от первых двух наибольшей продолжительностью и преобладанием вялости, апатии, безрадостности.

К патологическим (психогенным) реакциям относятся шоковые реакции и затяжные реактивные состояния как невротического, так и психотического уровня. Клиническая картина психогенных реакций не специфична для того или иного типа психопатий. В содержании высказываний преобладают особенности психотравмирующей ситуации (см. с. 222).

ПАТОХАРАКТЕРОЛОГИЧЕСКОЕ РАЗВИТИЕ ЛИЧНОСТИ в отличие от конституциональных психопатий является результатом длительного воздействия неблагоприятных социальных факторов, неправильного воспитания в семье, искажающего психическое развитие ребенка, или

затяжных психотравмирующих ситуаций. Травмирующие психику факторы могут участвовать в формировании и врожденной психопатии, но там они играют вспомогательную роль, способствуя развитию психопатий. При патохарактерологическом развитии психогенный фактор — основной. У личности, развивающейся в условиях постоянного подавления, принижения («золушка»), формируется тормозимая, астеническая психопатия, в структуре которой преобладают неуверенность, робость. Иногда в атмосфере черствости и грубости формируются черты возбудимой психопатии с агрессивностью, реакцией протеста, повышенной возбудимостью. Выработке черт истерической личности благоприятствует обстановка обожания и восхищения, когда исполняют все желания и прихоти ребенка, ему внушают, что он талантливый, необыкновенный. Такие условия способствуют развитию эгоцентризма, самолюбования. Наряду с этим появляются черты эксплозивности, взрывчатости. Чрезмерная опека способствует повышенной тормозимости, робости, застенчивости, обидчивости, безынициативности. Патохарактерологическое развитие на отдаленных этапах может приводить к формированию патологического склада личности, синдромологически трудно отличимого от врожденной психопатии. В таких случаях различия кроются не в клинической картине конечного состояния, а в путях формирования психопатической личности. Отнесение патохарактерологического развития к психопатии до настоящего времени остается спорным.

Психопатии следует дифференцировать с психогенными и патохарактерологическими развитиями. Они могут возникать в любом возрасте. Тип развития зависит от содержания психической травмы и индивидуальных особенностей личности. От конституциональных («ядерных») психопатий психогенные развития отличают четкое начало, особенности формирования патологических свойств и дальнейшей динамики. Возможна приостановка развития на любом этапе. Биологических предпосылок нет, и это усиливает воздействие благоприятных условий, приводит к исчезновению или уменьшению приобретенных патологических свойств личности.

Кроме «патохарактерологического развития» (О. В. Кербиков), в последние годы описаны так называемые постреактивные развития — изменения у психопатических личностей, возникающие после перенесенного невроза или реактивного психоза, а также патологические развития как этап психопатии, на котором психопатологические изменения приобретают характер психотических (Н. И. Фелинская); наиболее часто встречаются *сутяжно-паранойальное развитие*, возникающее на основе параноической психопатии со склонностью к образованию сверхценных идей; *сенситивное патологическое развитие*, которое наблюдается чаще всего у психопатических личностей с эмоциональной неустойчивостью, страдающих какими-либо физическими недостатками. В неблагоприятных условиях развиваются сверхценные идеи отношения с постепенной систематизацией и формированием в конечном итоге паранойального бреда. В процессе патологического развития личности нередко формируются паранойальные состояния с бредом ревности, ущерба, величия, ипохондрическим бредом и др.

Лечение. Понимание психопатии как врожденной аномалии личности ставит врача перед необходимостью использовать прежде всего механизмы компенсации. В связи с этим важнейшая роль в профилактике и терапии психопатий принадлежит педагогическим мерам, а также социальному и трудовому устройству.

Большое значение имеют правильная, с учетом индивидуальных особенностей, профессиональная ориентация и трудовой режим, психотерапия.

При рекомендации профессии необходимо помнить об уязвимых, ра-

нимых сторонах психического склада страдающих психопатией. Психотерапия применяется особенно широко.

Медикаментозная терапия имеет вспомогательное значение и очень индивидуальна. При обострениях психопатии возбудимого типа показаны нейролептики, особенно пимозин, стелазин, этаперазин. При состояниях аффективного напряжения, тревоги и дисфории наряду с нейролептиками назначают антидепрессанты с седативным или тимонейролептическим действием (тизерцин и др.). Помимо этих препаратов, при медикаментозном лечении психопатических состояний (аффективная неустойчивость, тревожность, эмоциональное напряжение, фобии и др.) широкое применение находят транквилизаторы: элениум, седуксен, табезам, диазепам и др.

Нейролептики в минимальных дозах в сочетании с легкими антидепрессантами или транквилизаторами снижают аффективное напряжение, что положительно сказывается на общем состоянии и способствует социально-трудовой адаптации.

Трудовая экспертиза. Страдающие той или иной формой психопатии редко направляются во ВТЭК для установления инвалидности. При декомпенсации психопатии обычно определяется временная утрата трудоспособности с оформлением больничного листа. При затянувшихся и выраженных состояниях декомпенсации психопатии в редких случаях больные переводятся на инвалидность III группы с индивидуализированными трудовыми рекомендациями.

ПОЛОВЫЕ ИЗВРАЩЕНИЯ

Половые извращения (сексуальные перверзии, парафилии)—патологическая направленность полового влечения и искажение форм его реализации.

Истинные перверзии необходимо отличать от псевдоперверзий, при которых удовлетворение сексуальных влечений извращенным путем происходит лишь из-за объективных препятствий для нормальной половой жизни (изоляция в однополых коллективах, вынужденная сексуальная абстиненция, физический недостаток, затрудняющий реализацию полового влечения нормальным путем).

При истинных перверзиях половое влечение постоянно реализуется извращенным способом, замещает нормальную половую жизнь и предоставляет единственную возможность полового удовлетворения.

В **этиологии и патогенезе сексуальных перверзий** определенное место занимают как наследственно-конституциональные, биологические, в том числе эндокринные, так и ряд психогенных и социальных факторов.

Врожденное извращение полового влечения встречается сравнительно редко. Чаще всего перверзии возникают в постнатальном онтогенезе. В их возникновении значительная роль принадлежит микросоциальной среде (неправильное воспитание, развращающий пример взрослых и сверстников, демонстрация эротических и порнографических изображений, прямое растление).

Половые извращения могут формироваться при психопатиях (конституциональные аномалии психастенического круга, эпилептоидные, шизоидные, истерические, неустойчивые), олигофрениях, а также при ряде психических заболеваний (шизофрения, эпилепсия, МДП, органическое поражение ЦНС, старческое слабоумие и др.).

Закономерности формирования и структура перверзий в известной мере отражают особенности патологической почвы, на которой они возникают. Дебилам более свойственна стойкая фиксация на каком-либо определенном варианте сексуальных извращений, а психопатические

личности склонны к смене форм полового удовлетворения. У психастеников, психопатических личностей астенического или шизоидного типов наблюдаются гомосексуальные тенденции и склонность к нарциссизму, а у патологически возбудимых лиц, отличающихся раздражительностью, импульсивностью, злобностью,—садизм, эксгибиционизм, педофилия. У больных шизофренией чаще всего встречаются гомосексуализм, эксгибиционизм, педофилия. При эпилепсии, сопровождаемой не только взрывчатостью и ригидностью, но и жестокостью, могут развиваться садистические тенденции.

Если в клинической картине психического заболевания есть грубая интеллектуальная и эмоциональная дефицитность, то возможны некрофилия, инцест (половое влечение к близким родственникам).

Половые извращения подразделяются на перверзии, при которых объект полового влечения нарушается или замещается. Нарушения психосексуальной ориентации касаются либо пола (гомосексуализм), либо возраста объекта полового влечения (педофилия, эфебофилия, геронтофилия). Возможно замещение объекта нормального полового влечения при нарциссизме, эксгибиционизме, скопофилии, фетишизме, зоофилии, некрофилии. Способ полового удовлетворения нарушается при садизме, мазохизме (нарушения стереотипа полоролевого поведения).

Такое разграничение весьма относительно, так как нередко наблюдается либо сочетание, либо последовательная смена половых извращений обеих групп.

Гомосексуализм (инверсия, уранизм—у мужчин; лесбианство, сафизм, трибадия—у женщин)—сексуальное влечение к лицам своего пола.

Гомосексуалы (мужчины и женщины) бывают активными и пассивными. В ряде случаев у гомосексуалов на протяжении определенного времени сохраняется влечение к противоположному полу (бисексуализм). В последующем одно влечение начинает преобладать, а другое затухает.

Сексуальные контакты гомосексуалов, ведущие к половому удовлетворению, очень разнообразны. Чаще всего это взаимная мастурбация, различные виды орально-генитальной практики, мужеложство (у мужчин), tribadial interna (у женщин), фроттеризм (трение гениталиями о различные участки тела партнера) и т. д.

Гомосексуальное влечение может быть направлено на детей или подростков (педофилия, эфебофилия—см.). Возможно сочетание гомосексуализма с другими перверзиями (трансвестизм, мазохизм, садизм—см.).

Педофилия—сексуальное влечение к детям. Чаще наблюдается у лиц мужского пола, в том числе у пожилых людей с теми или иными нарушениями половых функций. Это развратные действия, сопровождающиеся демонстрацией порнографических изображений, обнажением гениталий, нередко завершающиеся половым сношением.

Для облегчения контактов с детьми педофилы посещают детские площадки и другие места скопления детей либо даже избирают род занятий, обеспечивающий пребывание в школах, детских садах и больницах.

Педофилия может сочетаться с садизмом и иметь не только гетеро-, но и гомосексуальную ориентацию.

Сходна с педофилией по модусу сексуального поведения эфебофилия (влечение к подросткам). Раствление в этих случаях более откровенное; эфебофилия наблюдается у лиц как мужского, так и женского пола.

Геронтофилия—половое влечение к пожилым людям и старикам—сравнительно редкое извращение, может сопровождаться садистскими или мазохистскими тенденциями.

Нарциссизм (аутофилия, аутоэротизм, аутомоносексуализм) — половое влечение к собственному телу, самовлюбленность. Сексуальное возбуждение возникает при созерцании собственного тела, его отражения в зеркале или на фотографии.

Нарциссизм обычно сопровождается мастурбацией, редко бывает стойким, в большинстве случаев сочетается с другими извращениями.

Экстибиционизм — влечение к обнажению гениталий — бывает как гомо- так и гетеросексуальным. Чаще наблюдается у мужчин.

Экстибиционисты выбирают малолюдные места (парки, пустыри) или трамвай, поезда для того, чтобы, наметив жертву (например, одиноко сидящую женщину), внезапно появиться перед ней с обнаженными половыми органами. Иногда одновременно предпринимаются попытки мастурбации.

Особое удовлетворение экстибиционист испытывает при испуге жертвы. Экстибиционизм тесно связан с садистскими и мазохистскими тенденциями.

Скопофилия (визионизм, вуайеризм) — влечение к подглядыванию за половым актом или обнаженными людьми. Детский визионизм встречается сравнительно часто.

Страдающие скопофилией прячутся в городских туалетах, специально посещают общественные души, бани, пляжи, чтобы увидеть переодевание с обнажением половых органов. В надежде стать свидетелями интимных отношений они заглядывают по ночам в чужие окна.

Скопофилия нередко сочетается с нарциссизмом и педерастией (половой акт, совершаемый несколькими людьми на глазах друг у друга).

Фетишизм (идолизм, символизм) — возведение в культ определенного предмета и половое влечение к нему. Фетишем — объектом сексуального влечения — служат предметы туалета (белье, одежда, обувь), статуи (пигмалионизм), а также отдельные части тела (фетишизм ног, рук, половых органов и т. п.).

Половое возбуждение может наступать также при переодевании в одежду лиц противоположного пола (трансвестизм).

Перверзия свойственна преимущественно мужчинам.

Фетишисты иногда воруют белье, одежду, обувь.

Фетишизм может сочетаться с гомосексуализмом и другими парafilиями.

Зоофилия (скотоложство, содомия, зооэрастия) — половое влечение к животным — наблюдается преимущественно у мужчин, чаще в периоде полового созревания у молодых людей, воспитывающихся в тесном контакте с животными. Для сексуального удовлетворения, как правило, используются домашние животные (козы, овцы, ослицы, кобылы, коровы). Зоофилия в большинстве случаев транзиторная, это псевдоперверзия. При появлении возможности полового удовлетворения нормальным путем контакт с животными прекращается.

Зоофилия может сопровождаться садистскими действиями.

Некрофилия — половое влечение к трупам — встречается редко, формируется главным образом у психически больных, а также у лиц с тяжелыми врожденными психическими аномалиями.

Некрофилы разрывают могилы, проникают в морги или в дома, где есть покойники. Некрофилия может сочетаться с садизмом (некро-садизм) в форме надругательства над трупом.

Садизм (активная алголагния) — достижение полового удовлетворения путем причинения страдания сексуальному партнеру.

Диапазон садистических актов очень широк: от упреков и словесных оскорблений до жестокого избиения с нанесением тяжелых телесных повреждений. Возможно даже убийство из сладострастных побуждений.

Мазохизм (пассивная алголагния) — получение сексуального удовлет-

ворения лишь при унижениях и физических страданиях (избиение, укусы и т. п.), причиняемых сексуальным партнером.

Признаки садизма и мазохизма нередко сочетаются (садомазохизм). При этих извращениях возможны как гетеро-, так и гомосексуальная направленность, сочетание с другими парафилиями (педофилия, зоофилия).

Лечение сексуальных перверзий имеет целью формирование нормального полового влечения и дифференцируется в зависимости от типа и причин парафилии.

Лечение комплексное, включающее социально-педагогические мероприятия, различные виды психотерапии, а при необходимости медикаменты и другие виды лечебного воздействия. Результаты терапии лучше при ее начале в молодом возрасте, а также у лиц с критическим отношением к особенностям своих сексуальных потребностей.

При сексуальных извращениях, выступающих как проявления того или иного психоза, прежде всего показана терапия основного заболевания.

ОЛИГОФРЕНИИ

Олигофрения (малоумие) — врожденное или рано приобретенное (в первые 3 года жизни) слабоумие, выражается в недоразвитии всей психики, но преимущественно интеллекта. Врожденное слабоумие с признаками недоразвития (олигофрению) принято отличать от деменции — приобретенного слабоумия с распадом психической деятельности.

Общая характеристика. Олигофрения относится к обширной группе заболеваний, связанных с нарушением онтогенеза (дизонтогении). Ее рассматривают как аномалию с недоразвитием психики, личности и всего организма больного. Олигофрении — клинически однородная группа заболеваний различной этиологии, объединяемых двумя обязательными признаками: 1) психическим недоразвитием с преобладанием интеллектуальной недостаточности; 2) отсутствием прогрессивности.

Динамика олигофрений связана с возрастным развитием (эволютивная динамика) с декомпенсацией или компенсацией состояния, патологическими реакциями под влиянием возрастных кризов и различных экзогенных, в том числе психогенных, факторов.

К олигофрениям не следует относить врожденные или возникающие в детстве прогрессивные заболевания, сопровождающиеся слабоумием, остаточные явления раннего органического поражения головного мозга с деменцией, а также вторичные задержки развития, обусловленные различными физическими дефектами, поражением речи, слуха и т. д.

Олигофрениами не являются малоодаренные дети и дети с временной задержкой развития в связи с истощающими заболеваниями или вследствие неблагоприятных условий среды и воспитания (социальная и педагогическая запущенность, эмоциональная депривация).

Во многих странах олигофрения объединяется с различными формами рано возникшей деменции и задержками психического развития под обобщающим названием «умственная отсталость». Основным диагностическим критерием умственной отсталости считается количественная оценка интеллекта по стандартным психологическим тестам (интеллектуальный коэффициент — IQ). В 15-м докладе Комитета экспертов Всемирной организации здравоохранения по психогигиене (1967) указаны следующие критерии: легкая умственная отсталость — $IQ = 50-70$; средней тяжести — $IQ = 35-50$; резко выраженная — $IQ = 20-35$; глубокая — IQ меньше 20.

Эпидемиологическая справка. Умственная отсталость

широко распространена во всем мире (1—3% населения). Приблизительно 75% лиц, относимых к умственно отсталым, имеют легкую отсталость ($IQ > 50$). Остальные, т. е. те, у кого $IQ < 50$, составляют приблизительно 4 на 1000 населения 10—14 лет. В последние годы отмечается некоторое увеличение количества умственно отсталых. Это объясняется ростом общей продолжительности жизни, а также большей выживаемостью детей с пороками развития и дефектами ЦНС благодаря успехам медицины. Имеет значение и более точный, чем прежде, учет олигофренов во многих странах.

Этиология. Этиологические факторы олигофрении в зависимости от времени воздействия принято делить на три основные группы: 1) наследственные, в том числе связанные с повреждением генеративных клеток; 2) внутриутробные, действующие на зародыш и плод; 3) перинатальные и первых 3 лет внеутробной жизни.

Несмотря на несомненные достижения в исследованиях этиологии умственной отсталости, во многих случаях она остается неизвестной (по разным подсчетам, от 50 до 90%). Олигофрению с неясной этиологией и неясной клинической картиной условно относят к «недифференцированной» в отличие от «дифференцированной», при которой известна этиология или достаточно изучена клиническая картина.

Морфологические изменения, см. с. 38.

Клиническая картина. Несмотря на большое разнообразие клинических форм, олигофрении свойственны общие признаки психического недоразвития. Во-первых, слабоумие диффузно, «тотально»: страдает не только познавательная деятельность, но и личность в целом. Обнаруживаются признаки недоразвития не только интеллекта и мышления, но и других психических функций (восприятие, память, внимание, речь, моторика, эмоции, воля и т. д.). Во-вторых, наблюдается преимущественное недоразвитие наиболее дифференцированных, онтогенетически молодых функций—мышления и речи при относительной сохранности эволюционно более древних элементарных функций и инстинктов. Больше всего эта особенность выявляется у олигофренов в слабости абстрактного мышления, неспособности к обобщению, к отвлеченным ассоциациям, в преобладании сугубо конкретных связей, не выходящих за пределы привычных представлений. Слабость абстрактного мышления отражают и особенности восприятия, внимания, памяти. Критика снижена, память недоразвита. Выраженность различных психопатологических проявлений при олигофрении прямо зависит от глубины интеллектуального дефекта.

В анамнезе больных олигофренией обычно есть задержка физического и психического развития (статических и локомоторных функций, понимания и воспроизведения речи, интеллекта и личности ребенка). Степень задержки развития также коррелирует с глубиной слабоумия.

Олигофрения нередко сопровождается пороками развития отдельных органов и систем. Эти пороки иногда настолько типичны, что позволяют поставить диагноз еще до проявлений психического недоразвития (например, микроцефалия, болезнь Дауна). Пороки физического развития—различные дисгенезии и дисплазии—чаще наблюдаются при внутриутробном поражении, причем наиболее грубые системные аномалии связаны с более ранними сроками поражения или патологией хромосомного аппарата.

Типичной, «истинной», олигофрении не свойственна сколько-нибудь характерная неврологическая картина, можно отметить лишь разлитую неотчетливую симптоматику. Очаговая резидуальная неврологическая симптоматика наблюдается в случаях осложненной олигофрении.

Классификация олигофрений. Существуют различные классификации олигофрений. Наиболее употребляемая основана на груп-

пировке олигофрений по выраженности слабоумия. В настоящее время приобретает распространение этиологическая классификация. В зависимости от темперамента олигофренов подразделяют на торпидных (заторможенных) и эретичных (возбудимых). Олигофрении разделяются также на простые («истинные»), при которых клиническая картина исчерпывается явлениями недоразвития, и осложненные, включающие, кроме признаков недоразвития, резидуальные симптомы органического поражения головного мозга и признаки органического психосиндрома.

Клинические формы олигофрении по выраженности слабоумия: идиотия, имбецильность и дебильность. Однако между ними нет четких границ и существуют промежуточные состояния.

Идиотия—самое тяжелое слабоумие (глубокая умственная отсталость) с почти полным отсутствием речи и мышления, потребностью в постоянном уходе и надзоре; $IQ < 20$.

У больных либо нет реакции на обычные раздражители, либо она неадекватна. Восприятия лиц с идиотией, по-видимому, неполноценны, внимание отсутствует или крайне неустойчиво. Речь не развита, ограничивается звуками, отдельными словами, нет понимания обращенной к ним речи. Дети, страдающие идиотией, или совершенно не овладевают статическими и локомоторными навыками, или приобретают их очень поздно. Нередко они не могут жевать и проглатывают пищу непрожеванной, могут питаться только жидкой пищей. Какая-либо осмысленная деятельность при идиотии недоступна. Больные не владеют даже простыми навыками самообслуживания, неопрятны. Предоставленные самим себе, остаются неподвижными или впадают в непрерывное бессмысленное возбуждение с однообразными движениями, автоматическим раскачиванием, стереотипным размахиванием руками, хлопаньем в ладоши и т. п. Лица с идиотией нередко не отличают родных от посторонних. Эмоции элементарны и связаны только с удовольствием или неудовольствием, что выражается самым примитивным образом в виде возбуждения или крика. Очень легко возникает аффект злобы, проявляющийся в слепой ярости и агрессивных тенденциях, нередко направленных на себя (кусают, царапают себя, наносят удары). Часто больные поедают нечистоты, жуют и сосут все, что попадает под руку, упорно мастурбируют. Глубокому недоразвитию психики нередко соответствуют грубые дефекты физического развития.

Встречаются и относительно более легкие формы идиотии.

Имбецильность—средняя степень слабоумия. Речь и другие психические функции развиты больше, чем при идиотии, однако лица с имбецильностью необучаемы, нетрудоспособны, им доступны лишь элементарные акты самообслуживания. $IQ = 20-50$. Имбецилы обнаруживают довольно дифференцированные и разнообразные реакции на окружающее. Их речь косноязычна и аграмматична. Они могут произносить несложные фразы, словарный запас достигает иногда 200—300 слов. Хотя развитие статических и локомоторных функций происходит при имбецильности с большой задержкой, больные усваивают навыки опрятности, самостоятельно едят, способны себя обслуживать. Лицам с имбецильностью доступны несложные обобщения, они обладают некоторым запасом сведений, неплохо ориентируются в обычной житейской обстановке. Вследствие относительно хорошей механической памяти и пассивного внимания они могут усвоить элементарные знания, которыми пользуются, как штампами. Некоторые лица с имбецильностью владеют порядковым счетом, знают отдельные буквы, но усваивают только простые трудовые процессы (уборка, стирка, мытье посуды, отдельные элементарные производственные функции). При этом отмечаются крайняя несамостоятельность, плохая переключаемость. Эмоции бедны, однообразны, все психические процессы тугоподвижны и инертны. На пере-

мену обстановки они дают своеобразную негативную реакцию. В то же время личность их более развита, чем при идиотии, они обидчивы, стесняются своих недостатков, адекватно реагируют на порицание или одобрение. Не обладая инициативой и самостоятельностью, лица с имбецильностью легко теряются в непривычных условиях и нуждаются в постоянном надзоре и опеке. Следует учитывать также повышенную внушаемость имбецилов и склонность к слепому подражанию. В соответствии с МКБ-9 имбецильность разделяется на резко выраженную умственную отсталость ($IQ = 20-34$) и умственную отсталость средней тяжести ($IQ = 35-49$).

Дебильность—легкая степень слабоумия. Дебилы способны к обучению, овладевают несложными трудовыми процессами, возможно их социальное приспособление в известных пределах ($IQ = 50-70$). Легкую дебильность трудно отличить от психики на нижней границе нормы. В отличие от имбецилов дебилы нередко обнаруживают довольно высокое развитие речи; их поведение более адекватно и самостоятельно, что в какой-то мере маскирует слабость мышления. Этому способствуют хорошая механическая память, подражательность. Однако наблюдение и специальные исследования выявляют у дебилов слабость абстрактного мышления, преобладание конкретных ассоциаций. Переход от простых к более сложным отвлеченным обобщениям для них затруднителен. В отличие от имбецильности при дебильности возможно обучение в школе, но при этом обнаруживаются отсутствие инициативы и самостоятельности в учении, медлительность и инертность. Лица с дебильностью овладевают преимущественно конкретными знаниями, усвоение теории им не удается.

Эмоции, воля и вся личность при дебильности более развиты, чем при имбецильности. Характерологические особенности представлены гораздо шире, поэтому простое разделение лиц с дебильностью на торпидных (заторможенных, вялых, адатичных) и эретичных (возбудимых, раздражительных, злобных) недостаточно и условно. При дебильности всегда можно отметить слабость самообладания, неспособность подавлять свои влечения, недостаточное обдумывание своих поступков, некоторую импульсивность поведения, повышенную внушаемость. Несмотря на это, лица с дебильностью неплохо приспособляются к жизни. Отставание в развитии отчетливее на ранних этапах, когда заметно запаздывание ходьбы, речи и других психических функций. С годами, особенно при умеренно выраженной дебильности, отставание становится менее выраженным и выступает не так явственно.

Многие практические врачи и дефектологи, учитывая широкий диапазон отставания и темпа психического развития, различают выраженную, среднюю и легкую (почти неотличима от нижней границы нормального интеллекта) дебильность.

Клинические формы олигофрении, установленные по признаку этиологии. Различают следующие группы и формы олигофрений.

Первая группа. Олигофрении, обусловленные наследственными факторами: 1) истинная микроцефалия; 2) дизостотические формы—синдром Крузона, синдром Апера и др.; 3) ксеродермические формы (синдром Рада); 4) энзимопатические формы, обусловленные нарушениями белкового, углеводного, липидного и других видов обмена—фенилкетонурия, галактоземия, гаргоилизм, синдром Марфана и др.; 5) болезнь Лоуренса—Муна—Барде—Бидля и другие редкие наследственные заболевания; 6) олигофрении, обусловленные хромосомными aberrациями—болезнь Дауна, синдром Шерешевского—Тернера, синдром Клайнмиллера—болезнь Дауна, синдром Шерешевского—Тернера, синдром Клайнмиллера и др.; 7) олигофрении, вызванные мутагенным поражением генеративных клеток родителей (ионизирующая радиация, химические агенты и т. п.).

Вторая группа. Олигофрении, вызванные внутриутробным поражением зародыша и плода (эмбрио- и фетопатии): 1) вирусными инфекциями, например краснухой беременных (рубешлярная эмбриопатия); 2) врожденным сифилисом, токсоплазмозом, листериозом и другими инфекциями; 3) гормональными нарушениями и другими эндогенными и экзогенными токсическими факторами.

Третья группа. Олигофрении, обусловленные вредными факторами перинатального периода и первых 3 лет внеутробной жизни: 1) обусловленные иммунологической несовместимостью крови матери и плода, например конфликтом по резус-фактору; 2) вызванные асфиксией плода и новорожденного, а также родовой травмой; 3) вызванные перенесенными в раннем детстве инфекциями и черепно-мозговыми травмами; 4) атипичные олигофрении, обусловленные врожденной гидроцефалией или краниостенозом, сочетающиеся с детским церебральным параличом, преимущественным недоразвитием отдельных систем головного мозга, тяжелыми нарушениями сенсорных функций и т. п.

Отдельные формы олигофрений

Истинная (первичная), наследственно обусловленная, микроцефалия встречается довольно редко. Помимо малых размеров черепа, существуют диспропорция между небольшим черепом и нормальным ростом, резкое недоразвитие мозговой части черепа по сравнению с лицевой, низкий покатый лоб, чрезмерное развитие надбровных дуг, вытянутая форма головы. Интеллектуальная недостаточность обычно соответствует идиотии или глубокой имбецильности. Несмотря на значительное слабоумие, отмечаются эмоциональная живость, повышенная подражательность и внушаемость. Микроцефалы эмоционально неустойчивы и подвержены аффекту гнева.

Ложная (вторичная), церебропатическая, микроцефалия обусловлена внутриутробным поражением зародыша или плода. Наряду с признаками недоразвития часто отмечаются очаговые неврологические симптомы и судорожные припадки; деформация черепа более грубая, чем при истинной микроцефалии, и сочетается с диспластичным телосложением; большая отсталость в росте и массе тела. Слабоумие более тяжелое, больные вялы, апатичны, угрюмы. Четкой грани между истинной и ложной микроцефалией нет.

Синдром Рада—редкая аномалия, сочетание ихтиоза с олигофренией. Наследуется по рецессивному типу. Кожа покрыта легко отходящими сухими чешуйками, напоминающими рыбу чешую. При тяжелых формах ихтиоза дети быстро умирают. Психическое недоразвитие часто сопровождается судорожными припадками. Существуют формы ихтиоза без слабоумия и других психических расстройств.

Невоидные формы слабоумия, или факоматозы (болезнь Стерджа—Вебера—Краббе, болезнь Гиппеля—Линдау, нейрофиброматоз Реклингхаузена, туберозный склероз), прогредиенты, и отнесение этих форм к олигофрениям сомнительно и спорно.

Фенилкетонурия (фенилпировиноградная олигофрения) связана с нарушением межутробного обмена фенилаланина; наследуется по рецессивному типу. Слабоумие сочетается с депигментацией (от альбинизма до светлого цвета волос и радужной оболочки глаз) и приблизительно в 30% случаев с судорожными припадками. Слабо развита мозговая часть черепа. У некоторых больных есть эпикант, гипертелоризм; иногда от них исходит своеобразный запах («мышинный», или «запах волка»). Отмечается питекоидная поза и неловкая походка, движения плохо координированы, с обилием стереотипий, атетонидных и хореоподобных гиперкинезов. Мышечный тонус изменен. Резко выра-

жено слабоумие. Признаки психического недоразвития обнаруживаются еще в грудном возрасте. На протяжении первого года жизни возможна тенденция к прогрессированию слабоумия, после 4—8 лет состояние стабильное.

Гомоцистеинурия связана с нарушением обмена метионина, наследуется по рецессивному типу, сопровождается задержкой психомоторного развития, судорогами, мышечной слабостью или спастичностью. Типичны глазные симптомы (эктопия хрусталика, катаракта, дегенерация сетчатки и др.), покраснение кожи в области скуловых дуг.

Галактоземия, фруктозурия и сукрозурия относятся к энзимопатиям углеводного обмена, наследуются по рецессивному типу. Клиническая картина: с младенчества — поносы, гипотрофия и другие тяжелые соматические расстройства, приводящие в большинстве случаев к смерти. Психическое недоразвитие выражено сильно, сопровождается значительной вялостью, иногда судорожными припадками.

Энзимопатии, связанные с нарушением липидного обмена, сопровождаются, как правило, прогрессирующим слабоумием (например, амавротическая семейная идиотия, болезнь Ниманна — Пика). К олигофрениям эти формы не относятся (упоминаются с учетом дифференциальной диагностики).

Гаргоилизм (мукополисахаридоз, множественный дизостоз) обусловлен, как полагают, накоплением мукополисахаридов в клетках ретикулоэндотелия печени, селезенки и костей. Нарушено энхондральное и периостальное окостенение. В первые годы жизни медленно нарастает слабоумие, что связано с поражением клеток головного мозга продуктами нарушенного обмена. Строго говоря, гаргоилизм относят к олигофрениям без должного основания.

Арахнодактилия (синдром Марфана). Редко встречающаяся, наследственно обусловленная аномалия развития; передается по доминантному типу. Характерен внешний облик больных: высокий рост, худоба, удлинённые и тонкие конечности, «паучьи» пальцы рук (что послужило основанием для обозначения всей аномалии). Пороки развития скелета сочетаются с пороками сердечно-сосудистой системы и глаз. Слабоумие — от глубокого до самого легкого; иногда умственной недостаточности вообще нет. В основе патогенеза заболевания лежат нарушения строения коллагена и эластических волокон и связанные с этим поражения соединительной ткани. Биохимические нарушения близки к наблюдаемым при мукополисахаридозах.

Болезнь Лоренса — Муна — Барде — Биля — редкая разновидность наследственной олигофрении с 5 основными симптомами: гипогенитализмом, ожирением, глазными расстройствами (пигментный ретинит, атрофия зрительных нервов), синдактилией или полидактилией и психическим недоразвитием, достигающим значительной степени.

Болезнь Дауна относится к олигофрениям, обусловленным хромосомными аномалиями, связана с лишней 21 хромосомой. Частота болезни среди новорожденных колеблется в пределах от 1:600 до 1:900. Установлено, что чем старше мать, тем больше риск появления ребенка с болезнью Дауна. Дети имеют небольшой рост, короткие конечности в сравнении с длиной туловища, короткие пальцы (большой палец рас- положен низко, мизинец искривлен), небольшой череп с уплощенным затылком, переносом, неправильно растущие, кариозные зубы, высокое небо. Верхняя челюсть часто недоразвита, нижняя выступает. Язык толстый, с грубыми поперечными бороздами («мошоночный язык»). Уши маленькие, деформированные. Волосы на голове сухие, редкие. Кожа шероховатая, на щеках часто румянец. У новорожденных на радужных оболочках глаз участки депигментации; позже они принимают вид светлых полосок. Большое значение для распознавания имеют атипично распо-

ложенные складки на ладонях, изменение рисунка кожного узора. Половые органы и вторичные половые признаки развиты. Наблюдаются врожденные пороки сердца, общая гипотрофия мышц и своеобразная походка с неловкими движениями. Интеллект половая, лицо маловыразительное, тупое, рот полуоткрыт. Умственная отсталость в 75% случаев достигает имбецильности, в 20% — дебильности и только в 5% — дебильности. Больные отличаются повышенной возбудимостью, раздражительностью. Однако в сравнении с глубоким интеллектуальным дефектом эмоциональная сфера представляется относительно сохранной. Преобладают черты эретического темперамента, но встречаются и торпидные больные.

Синдром Шерешевского—Тернера присущ только лицам женского пола. Обусловлен недостатком одной X-хромосомы (формула кариотипа 45,X0), в связи с чем отсутствует и половой хроматин. Больным свойственны половой инфантилизм, дисплазии, малый рост, короткая широкая шея с характерной крыловидной кожной складкой от сосцевидного отростка височной кости до акромиального отростка лопатки. Уши низко расположенные, деформированные. Нередки пороки сердечно-сосудистой системы. Умственная отсталость отмечается не всегда, бывает различной степени, чаще нерезкой.

Синдром трипло-Х наблюдается только у женщин, характеризуется лишней X-хромосомой и двойным половым хроматином в клеточных ядрах (формула кариотипа 47,XXX). Частота синдрома трипло-Х выше, чем синдрома Шерешевского—Тернера (см.). Клиническая картина во многом сходна, но более полиморфна. Отставание в умственном развитии отмечается почти у всех больных с синдромом трипло-Х и выражено больше, а половой инфантилизм—меньше, чем при синдроме Шерешевского—Тернера. Рост и физическое развитие нормальные.

Синдром Клайнфелтера присущ только лицам мужского пола, обусловлен увеличением общего числа хромосом (47,48 и больше) из-за лишней X-хромосомы (формула кариотипа чаще 47,XXY, может быть и больше X- или Y-хромосом, но число X-хромосом всегда преобладает). Клинические проявления синдрома Клайнфелтера складываются из гипогенитализма и признаков смешанного пола. Яички недоразвиты или атрофичны; слабо выражены вторичные половые признаки. Больные имеют высокий рост, евнухоидные пропорции, во многих случаях гинекомастию, бесплодие.

Степень психического недоразвития при синдроме Клайнфельтера варьирует в значительных пределах, но преобладает легкая дебильность; у небольшой части больных снижения интеллекта нет. У больных с незначительной умственной отсталостью сознание своей неполноценности нередко вызывает реактивные психические нарушения.

Синдром дубль-Y (XYY) встречается только у мужчин и связан с лишней Y-хромосомой. Характерны сочетание высокого роста с евнухоидными пропорциями и агрессивное поведение. Психическое недоразвитие выражено мало, отмечается приблизительно у 80% больных.

Рубеолярная олигофрения—наиболее изученная вирусная эмбриопатия, связана с поражением зародыша вирусом краснухи от болеющей матери. Частота рубеолярной олигофрении коррелирует с частотой краснухи. Вероятность поражения эмбриона прямо зависит от сроков беременности (чаще 5—9 нед). Слабоумие сочетается с типичной триадой симптомов: пороки развития глаз, сердечно-сосудистой системы и слухового аппарата. Нередки дефекты зубов, общее физическое недоразвитие, пороки развития скелета и мочеполовых органов. Психическое недоразвитие больных бывает обычно очень глубоким, сопровождается возбуждением, импульсивностью.

Олигофрения, обусловленная врожденным сифилисом, чаще возни-

кает вследствие специфического поражения органов чувств (фетопатия). Симптоматика врожденного сифилиса складывается из остаточных явлений перенесенного плодом специфического процесса и олигофрении. Признаки слабоумия проявляются очень рано, выражены в различной степени. Помимо психического недоразвития, возможны эпилептиформный, психопатоподобный и астенический синдромы. Обязательны резидуальные неврологические симптомы (прежде всего зрачковые), часты признаки специфического поражения органов чувств (кератиты, отиты, риниты), внутренних органов (мезорхит, цирроз печени) и костей (периоститы, остеофиты). Характерны различные дисплазии (деформация черепа, изменение формы зубов, высокое небо, седловидный нос, искривление конечности и т. д.) и нарушения трофики с общим физическим недоразвитием. Большое значение имеют лабораторные данные, в первую очередь специфические изменения в крови и спинномозговой жидкости (реакция Вассермана, кривая Ланге, реакция иммобилизации бледной трепонемы—РИБТ).

Олигофрения, вызванная токсоплазмозом, проявляется в основном как аномалия развития, но может быть и следствием внутриутробного или перинатального воспалительного процесса, касающегося прежде всего головного мозга и глаз. Слабоумие сочетается с тетрадой симптомов: глазные нарушения (хориоретинит, колобома, микрофтальмия, катаракта), внутримозговые обызвествления, гидроцефалия (или микроцефалия) и судорожные припадки. Наряду с этим отмечаются деформация черепа, асимметрия лицевого скелета, неправильное строение ушей, неба, зубов и другие пороки. Возможно поражение внутренних органов. Неврологическая симптоматика резидуальная. Судорожные припадки возникают сериями. Психическое недоразвитие достигает глубокой имбецильности, идиотии. Нередки эпилептиформный, психопатоподобный и астенический синдромы. Для диагностики имеют значение исследования глазного дна, рентгенография черепа и лабораторные данные (положительная внутрикожная проба, реакция связывания комплемента в крови), а также эпидемиологические данные и анамнестические сведения о выкидышах у матери.

Олигофрения, обусловленная листериозом, обычно связана с внутриутробным поражением плода или (гораздо реже) с поражением головного мозга ребенка в раннем постнатальном периоде. Психическое недоразвитие при этом бывает очень глубоким, сочетается с признаками органического поражения ЦНС. Имеют значение данные лабораторных исследований, в частности реакция Пауля—Буннеля.

Гипотиреоидная олигофрения (кретинизм)—выраженный врожденный или рано возникший гипотиреоз, самая частая из всех форм слабоумия, обусловленных эндокринными нарушениями. Различают эндемический кретинизм—врожденный гипотиреоз, возникший внутриутробно вследствие недостаточного содержания йода в питьевой воде, и спорадический кретинизм (наблюдается в любой местности), вызванный наследственным дефектом синтеза гормона щитовидной железы. Самостоятельная разновидность гипотиреоза—врожденная или рано приобретенная микседема; в ее основе лежит эмбриональный порок развития или атрофия щитовидной железы.

Клинические проявления эндемического кретинизма и врожденной микседемы очень сходны и зависят от недостатка тиреоидина. Основные признаки кретинизма—задержка физического и психического развития и «слизистый отек» (микседема). Психическое недоразвитие (от легкой дебильности до тяжелой идиотии) тем выраженнее, чем раньше возник гипотиреоз и чем дольше продолжалось его влияние на развитие больного, особенно без специфической терапии. Дефицит

тиреоидина значительно изменяет клиническую картину олигофрении, в первую очередь привнося в нее симптомы эндокринного психосиндрома (нарушение влечений, ослабление побуждений, расстройства настроения).

Соматические признаки кретинизма и врожденной микседемы — отставание физического развития и диспропорция телосложения (длинное туловище, короткие конечности с широкими кистями и стопами, искривление голеней, резкий лордоз), недоразвитие половых органов и вторичных половых признаков, «слизистый отек» (микседема), проявляющийся больше всего на лице и шее. Щитовидная железа может быть уменьшена или увеличена вследствие компенсаторной гипертрофии (зоб). Брахицефалия, низкий лоб, широкое запавшее переносье с коротким носом, неправильное развитие зубов, деформация ушей, толстые губы, большой, не помещающийся во рту, язык, редкие сухие волосы, глухой низкий голос определяют внешний облик больных. Часто наблюдаются сонливость, брадикардия, снижение артериального давления, гипотония кишечника (вздутый живот, упорные запоры), пупочная грыжа. Значительно выражены симптомы вегетативной дистонии.

Олигофрения, обусловленная гемолитической болезнью новорожденных, возникает при иммунологической несовместимости крови матери и плода, чаще по резус-фактору. В результате происходит гемолиз эритроцитов новорожденного и развивается гипербилирубинемия, приводящая к поражению базальных ганглиев и коры головного мозга («ядерная желтуха», или билирубиновая энцефалопатия). Триада симптомов: экстрапирамидные двигательные нарушения (главным образом атетоз), тугоухость и признаки слабоумия. Интеллект колеблется от нормального до выраженной отсталости; глубокое слабоумие наблюдается редко.

Олигофрения, вызванная асфиксией плода и новорожденного, а также родовой травмой. Во внутриутробном и перинатальном периодах имеют значение и другие вредные факторы. Клиническая картина неоднородна: с одной стороны, симптомы недоразвития, с другой — остаточные явления повреждения головного мозга (энцефалопатия новорожденного). Слабоумие (от легкой дебильности до тяжелой идиотии) сочетается с неврологическими симптомами, явлениями астении, психопатоподобными особенностями поведения, а иногда и судорожными припадками.

Олигофрении, обусловленные ранними постнатальными инфекциями и травмами, имеют ряд общих особенностей. Отсутствуют характерные для врожденных форм олигофрении диспластичность телосложения и пороки развития отдельных органов. В связи с органическим поражением чаще обнаруживаются резидуальные неврологические симптомы, дизэнцефальные и гипертензионные явления. Психическое недоразвитие сочетается с симптомами органической деменции. Отмечаются психопатоподобный или эпилептиформный синдром, стойкое снижение работоспособности.

Олигофрения, вызванная гидроцефалией, наблюдается только при тяжелой водянке головного мозга. Слабоумие колеблется от легкой дебильности до идиотии. Речь развита гораздо лучше, чем мышление; благодаря хорошей механической памяти больные обладают относительно большим запасом слов, пользуются заученными речевыми штампами и сложными оборотами, не понимая их смысл. У больных хороший музыкальный слух, способность к устному счету. Они болтливы, эйфоричны, благодущны, лишь некоторые раздражительны, угрюмы, склонны к аффективным вспышкам. Нередко бывают судорожные припадки. Физические признаки выраженной врожденной гидроцефалии очень типичны: большой череп с выпуклым лбом и уплощенными орбитами, тре-

угольное лицо—маленькое в сравнении с большим черепом. Роднички долго не зарастают и сильно выбухают. Кожа на голове тонкая, с просвечивающим усиленным рисунком вен, особенно на висках и у корня носа. Почти у всех больных наблюдаются те или иные двигательные нарушения (парезы, параличи конечностей), застойные диски и атрофия зрительных нервов, дисцефальные симптомы, а также поражение слуха и вестибулярного аппарата. Давление спинномозговой жидкости при пункции повышено.

Краниостеноз—следствие преждевременного зарращения черепных швов: резкая деформация черепа, на рентгенограмме изменение формы и структуры костей черепа, отсутствие одного или нескольких швов. В клинической картине значительное место принадлежит повышению внутричерепного давления (головная боль, рвота, расстройства сознания, снижение зрения). Умственная отсталость бывает различно выраженной, сочетается с признаками органического психосиндрома.

Олигофрения, сочетающаяся с детским церебральным параличом (ДЦП), наблюдается приблизительно в 60% случаев этого заболевания, выражена в различной степени, характеризуется неравномерностью и сложной структурой. Больные возбудимы, суежливы, отмечают эмоциональная и сенсорная гиперестезия, истощаемость. Возможны медлительность, плохая переключаемость и ригидность.

Лечение и профилактика олигофрений. Условно лечение олигофрений можно разделить на специфическое, симптоматическое и коррекционное (лечебно-педагогическое). Специфическая терапия возможна при некоторых разновидностях олигофрении с установленными этиологией и патогенезом.

Так, диетотерапия эффективна при ферментопатиях: при фенилкетонурии—ограничение натурального белка и замена его гидролизатом казеина, бедного фенилаланином; при гомоцистинурии—ограничение продуктов, богатых метионином (мясо, рыба и др.); при галактоземии, фруктозурии, суцрозурии—исключение из рациона соответствующих углеводов. При врожденных эндокринопатиях, прежде всего кретинизме и микседеме, показана компенсирующая гормональная терапия. Специфическая терапия при врожденном сифилисе проводится по схемам в зависимости от сроков возникновения клинических явлений (ранний или поздний врожденный сифилис) и от того, имеются ли остаточные явления или признаки активного процесса. В последнем случае терапия должна быть особенно интенсивной и настойчивой с обязательным применением бициллина и других антибиотиков. Если преобладают остаточные явления без прогрессивности (резидуальный врожденный сифилис), то проводится рассасывающее и симптоматическое лечение. Для лечения токсоплазмоза применяют сульфаниламидные препараты в сочетании с хлоридином (дарапримом) в виде повторных курсов. Специфической терапией можно считать и обменное переливание крови новорожденному при резус-конфликте. Наконец, специфическая терапия возможна при мозговых инфекциях (антибиотики и сульфаниламидные препараты). Эффективность терапии во многом зависит от своевременного применения соответствующих средств и обычно тем выше, чем раньше начинают лечение. Терапия направлена не столько на устранение дефекта, сколько на предупреждение его развития и прогрессирования. Симптоматическая терапия олигофрений принципиально не отличается от лечения других заболеваний (дегидратационная, рассасывающая, общеукрепляющая, противосудорожная, седативная терапия). Значительно расширились ее возможности в связи с достижениями психофармакологии. К симптоматическим средствам можно причислить и меклофамиды, стимулирующие психическое развитие—ноотропы (аминалон, гаммалон, пирацетам), а также ниамид и другие психостимуляторы.

Коррекционные лечебно-педагогические мероприятия очень важны в преодолении олигофренического дефекта. Большое значение имеют олигофренопедагогика, трудовое обучение и профессиональное приспособление, которые зависят от выраженности и клинических особенностей олигофрении, а также от возраста больного. Обучение детей и профессиональное приспособление взрослых.

Профилактика олигофрений во многих случаях начинается от лечения. Возможности первичной профилактики в настоящее время расширились благодаря достижениям генетики и на ее основе — медико-генетического консультирования. Профилактика рубцовой олигофрении состоит в предупреждении заболевания беременных краснухой. Профилактика олигофрений во многом зависит от соответствующего обследования беременных на сифилис, токсоплазмоз, резус-принадлежность крови и т. п. В частности, профилактика врожденного сифилиса и связанной с ним олигофрении состоит в предупреждении заражения и превентивном лечении беременных, больных сифилисом. Профилактика токсоплазмоза связана с эпидемиологическими мероприятиями и устранением эндемических очагов, превентивным лечением инфицированных токсоплазмозом беременных. Успешность лечения и профилактика «ядерной желтухи» зависят от своевременного установления у матери отрицательного резус-фактора и титра резус-антител. К профилактическим мерам можно отнести и улучшение помощи беременным и родовспоможения. Большое значение имеет предупреждение инфекций и травм новорожденных и маленьких детей. Профилактика олигофрений и сходных с ней форм умственной отсталости во многом зависит от социальных мероприятий, направленных на улучшение среды и воспитания.

Реабилитация и социальная адаптация. Реабилитация больных олигофренией включает лечение, обучение и трудовое приспособление и непосредственно связана с организацией лечебно-профилактической и социальной помощи больным. Действенная реабилитация возможна при разветвленной, дифференцированной сети учреждений для больных олигофренией с учетом их возраста и выраженности слабоумия. Социальные мероприятия предусматривают трудоустройство или меры попечения для наиболее слабоумных. Наряду с учреждениями здравоохранения в этой работе участвуют отделы народного образования и социального обеспечения: дома младенца, ясли и детские сады для детей дошкольного возраста с органическими поражениями ЦНС и умственной отсталостью; вспомогательные школы, школы-интернаты, специализированные ПТУ для общеобразовательного и трудового обучения олигофренов школьного и подросткового возраста; лечебно-трудовые мастерские, промышленные предприятия для умственно отсталых; дома инвалидов для детей и взрослых с глубоким слабоумием и т. д. Социальную помощь оказывает система опеки, патронажа и пенсионного обеспечения.

Лечебно-профилактическую помощь больные получают в психоневрологических кабинетах детских поликлиник, психоневрологических диспансерах и психиатрических больницах, а также в общих лечебно-профилактических учреждениях. Юридическая защита прав и интересов умственно отсталых обеспечивается общим и специальным законодательством.

Психозы у олигофренов представляются во многом неясными. Мнения об их природе противоречивы. Некоторые исследователи полагают, что эти психозы имеют специфические особенности, не встречающиеся при других заболеваниях. Большинство авторов считают, что у олигофренов могут возникать те же психозы, что и у остальных людей (реактивные состояния, экзогенные психозы, шизофрения, МДП и т. д.), но измененные в связи со слабоумием.

Чаще всего у олигофренов наблюдается реактивные психозы со стра-

хом, депрессией, истерическими проявлениями, суженным сознанием. Особое место занимает органические психозы, в частности так называемые периодические психозы. Шизофрения у олигофренов имеет те же основные признаки и формы (непрерывные и приступообразные), что и обычная шизофрения, но отличается бедностью, элементарностью продуктивной симптоматики и особой структурой слабоумия, в которой явления психического недоразвития сочетаются с симптомами специфического шизофренического дефекта (аутизм, эмоциональное оскудение, абулия с бездеятельностью).

Возникновение МДП у олигофренов представляется наиболее сомнительным; скорее всего это резидуально-органический периодический психоз.

Трудовая экспертиза связана с реабилитацией олигофренов. Определение группы инвалидности и меры социального обеспечения зависит от степени психического недоразвития и формы олигофрении (специализированные дома инвалидов, патронаж, пенсионное обеспечение, лечебно-трудовые мастерские, трудоустройство и т. д.).

ЛЕЧЕНИЕ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Лечение психических болезней проводят не только в стационаре, но и во внебольничных условиях (амбулаторная, поддерживающая терапия). Методы биологической терапии сочетаются с психотерапией и мерами социально-трудовой реабилитации, а при необходимости и соматоневрологическим лечением. Все более широкое распространение получает профилактика психических расстройств, в том числе применение солей лития.

Адекватность лечебных мероприятий клиническим проявлениям и течению патологического процесса во многом определяет успех терапии.

ТЕРАПИЯ ПСИХОТРОПНЫМИ СРЕДСТВАМИ

Выбор психотропных средств, число которых превысило 500 и продолжает увеличиваться, сопряжен со значительными трудностями для клиницистов. Ряд экспериментальных показателей (механизм действия, фармакокинетика, влияние на те или иные физиологические процессы или психические функции) еще мало изучен и, по-видимому, не имеет прямых корреляций с клиническим эффектом. Указанные параметры психофармакологической активности нельзя положить в основу систематики психофармакологических препаратов, как и, казалось бы, бесспорный признак — химическую структуру вещества. Клинический спектр действия препарата зависит не только от его химической структуры, но и от фармакокинетики, например от метода введения препарата (прерывистое или постоянное).

Большинство классификаций опирается на эмпирическую группировку психофармакологических препаратов по клиническому действию. В пределах выделенных групп обычно учитывают уже химическую структуру препарата. Классификация психотропных средств включает 7 групп препаратов.

I. **Нейролептики** (психолептики, антипсихотические средства): а) фенотиазины (аминазин, тизерцин, трифтазин, мажептил и др.); б) бутирофеноны (галоперидол, триседил и др.); в) тioxантены (хлорпроติกсен); г) клозапины (лепонекс); д) производные раувольфии (резерпин); е) производные дифенилбутилпиперидина (пимозид-орап, флюспирилен-имап) и другие нейролептические средства.

II. **Транквилизаторы** (анксиолитические средства): а) бензодиазепины (элениум, седуксен и др.); б) производные гликоля (мепробамат и др.); в) производные триметоксибензойной кислоты (триоксазин); г) другие транквилизаторы (мебикар).

III. **Нормотимики** (соли лития).

IV. **Антидепрессанты** (тимолептики): а) трициклические соединения (мелипрамин, амитриптилин и др.); б) четырехциклические соединения (пиразидол и др.); в) ингибиторы МАО (ипразид, нуредаль); г) другие антидепрессанты.

V. **Психостимуляторы**: а) производные пурина (кофеин); б) фенилалкиламины и их аналоги (фенамин, центедрин); в) производ-

ные сиднонимина (сиднокарб, сиднофен); г) другие стимулирующие препараты.

VI. Ноотропы (аминалон, ацефен, пирацетам и др.).

VII. Психодизлептики¹ (галлюциногены, психотомиметики): а) производные индола (мескалин, псилоцибин, диэтиламид лизергиновой кислоты—ДЛК и др.); б) другие психотомиметические средства.

Характеристики, конкретные показания, лекарственные формы, дозы, противопоказания, побочные эффекты основных применяемых в психиатрической практике препаратов, а также корректоров см. в Приложении.

Общие показания. Нейролептики эффективны при психозах и различных типах психомоторного возбуждения.

Транквилизаторы, анксиолитические средства снимают тревогу, напряжение, страхи, успокаивают.

Нормотимики купируют маниакальные состояния и являются средством профилактики аффективных приступов и фаз.

Антидепрессанты эффективны при лечении депрессий. Психостимуляторы повышают уровень бодрствования, стимулируют интеллектуальную деятельность, усиливают активность, устраняют усталость и астению.

Ноотропы стимулируют метаболизм нервных клеток, обладают активирующим действием, применяются при астении, нарушениях памяти, расстройствах сознания.

Психодизлептики пригодны для экспериментальных целей, поскольку продуцируют психические расстройства: иллюзии, красочные зрительные и слуховые галлюцинации.

Наряду с перечисленными группами психотропных средств в психиатрической практике находят применение β -адреноблокаторы—пропранолол (анаприлин, обзидан, индерал); β -адреноблокаторы используются (чаще всего в комбинации с транквилизаторами) при невротических состояниях различной природы (в том числе и соматически обусловленных). Они редуцируют сопровождающие тревогу и страхи вегетативные нарушения (вегетососудистые кризы, спастические расстройства, тахикардия, головные боли). Пропранолол эффективен также при треморе—как эссенциальном, так и возникающем в связи с литиевой и нейролептической терапией.

Противопоказания, см. Приложение.

Методы применения. Перед началом терапии психотропными средствами проводится тщательное соматическое и неврологическое обследование больного, обязательно исследуют мочу и кровь. Желательны также, особенно у пожилых больных, определение протромбинового времени и функциональные пробы печени. В дальнейшем контрольные лабораторные исследования необходимо проводить каждые 2 нед на первых этапах терапии и 1 раз в месяц в дальнейшем. На протяжении первых 2 нед для своевременного распознавания ортостатической недостаточности регулярно измеряют артериальное давление.

Психотропные средства обычно назначают внутрь (в таблетках, драже, каплях, сиропах, суспензиях), вводят внутримышечно или внутривенно (струйно или капельно).

Лечение нейролептическими средствами обычно начинают с малых доз с постепенным, в течение 5—10 дней, достижением оптимальных терапевтических доз. Темп наращивания доз, метод введения препарата определяются в основном состоянием больного. При остром дебюте заболевания (или приступа), особенно при психомоторном возбуждении, терапию начинают с внутримышечных инъекций и лишь затем, по

¹ Препараты группы психодизлептиков в качестве лечебных средств почти не применяются и поэтому далее в таблицах не приводятся.

мере улучшения состояния больного. Инъекции нейролептиков делают 2-3 раза в день. Быстро купировать возбуждение. Однако если больной не принимает нейролептиков (индивидуальная чувствительность к ним неизвестна) или нет достаточно полных данных о его соматическом состоянии, то увеличивать дозы следует осторожно во избежание тяжелых осложнений (прежде всего коллапса). Если больной может принимать лекарства внутрь, то их с самого начала назначают в таблетках (или каплях).

Без признаков психомоторного, бредового и других видов возбуждения повышать дозы до максимальных, сопровождающихся обычно выраженными побочными явлениями, обычно не нужно. Повышение доз может потребовать появившаяся резистентность (снижение чувствительности) к препарату и соответственно падение его эффективности; такие нежелательные явления могут возникнуть на поздних этапах ранее успешной терапии. В таких случаях лучше сменить препарат или перейти на комбинированную терапию.

Лечение должно проводиться непрерывно, так как постоянное лекарственное воздействие на ЦНС—один из важных факторов, обеспечивающих успех. Так называемый химиошок, интермиттирующая терапия и другие виды лечения с длительными (по нескольку дней) перерывами во введении психотропных средств, как правило, себя не оправдывают. Лишь в случаях злокачественного, хронического развития процесса для преодоления резистентности может применяться так называемый метод зигзага, т. е. отмена препарата и после определенного перерыва быстрое наращивание доз. Одномоментная отмена после насыщения организма психотропными средствами в достаточно высоких дозах используется также при безуспешной психофармакотерапии затяжных приступов и фаз у больных шизофренией и МДП.

Терапию никогда нельзя прекращать раньше, чем произойдет обратное развитие психопатологической симптоматики, особенно при фазно протекающих аффективных и шизоаффективных психозах. Лечение должно проводиться до полного исчезновения аффективных расстройств. В процессе фармакологической терапии ослабляются аффективные расстройства, фаза расщепляется на несколько периодов, но длительность фазы, как правило, остается такой же, как и без лечения, и лишь по ее миновании наступает истинная ремиссия. Частичное или полное прекращение терапии после первых признаков улучшения глубоко ошибочно и приводит к рецидиву симптоматики. Непрерывное развитие болезни, нестойкие или неполные ремиссии, медленная редукция проявлений и резидуальная симптоматика требуют перманентной терапии, по миновании острого состояния показана поддерживающая экстрамуральная (амбулаторная) терапия.

Итак, лечение должно проводиться оптимальными дозами, непрерывно, с последующим переходом на поддерживающую терапию.

Побочные явления и осложнения. Побочные явления обычно связаны с прямым фармакологическим действием медикаментов (антихолинергическое, гипотензивное, каталептогенное и др.). Побочные явления наблюдаются обычно на начальных этапах психофармакологической терапии и прямо зависят от дозы. Как правило, побочные явления не опасны и не всегда требуют коррекции.

Осложнения встречаются значительно реже побочных явлений и возникают у лиц с повышенной чувствительностью к психотропным средствам. Осложнения наблюдаются на различных этапах терапии; как правило, они более опасны, не всегда исчезают после снижения доз или отмены психотропных средств и нередко требуют дополнительных лечебных мероприятий (назначение корректоров, противоаллергических и дезинтоксигирующих средств). Дифференцировка побочных

явлений и осложнений в клинических условиях может вызывать серьезные затруднения.

Неврологические побочные явления и осложнения. Паркинсонизм варьирует от легкой гипокинезии до общей обездвиженности с маскообразностью лица, редким миганием, повышением тонуса мускулатуры конечностей, скованностью движений. Голос хриплый, иногда шепотная речь. Корпус во время ходьбы наклонен вперед, руки полусогнуты, расположены перед грудью.

Дискинезии — нарушения двигательных функций. Чаще пароксизмальные дискинезии возникают в оральной области. Дискинезии сопровождаются напряжением преимущественно глотательной и жевательной мускулатуры, мышц языка, хоботково-судорожными движениями губ, непреодолимым стремлением открыть рот и высунуть язык. В некоторых случаях к этим расстройствам присоединяются затруднения дыхания и фонации. Дискинезии других мышечных групп (окулогирные кризы, тортиколлис, торсионные спазмы) более редки. При генерализации дискинезии приобретают вид экзиторных кризов с вегетативными нарушениями — общим недомоганием, слабостью, тахикардией, потливостью. Пароксизмальные дискинезии наблюдаются преимущественно на начальных этапах лечения, возникают при назначении нейролептиков, причем чаще всего пиперазиновых производных фенотиазина (мажептил, стелазин), а также галоперидола.

Акатизия — непоседливость, потребность менять положение, встать и двигаться (тасикинезия); постоянное ощущение внутреннего возбуждения и взвинченности. В наиболее тяжелых случаях неусидчивости и тасикинезии сопутствуют тревога, агитация и расстройства сна. Акатизия наблюдается преимущественно при нейролептической терапии. Резко выражены акатизия и тасикинезия и при лечении нейролептиками пролонгированного действия (модитен-депо и др.).

Стойкие экстрапирамидные расстройства с поздними дискинезиями. Преобладают ограниченные гиперкинезы (чаще всего в оральной области), сочетающиеся с явлениями паркинсонизма (гипомимия, нерезкая общая акинезия с повышением пластического тонуса). Эти расстройства возникают, как правило, после длительной нейролептической терапии, чаще всего у органически стигматизированных и пожилых больных, и сохраняются почти полностью не только после снижения доз, но и долгое время после отмены лекарств.

Лечение. Для купирования остро возникающих дискинетических расстройств, кроме корректоров (циклодол и др.), при необходимости назначают кофеин подкожно, глюкозу с витаминами В₁ и С внутривенно, хлорид кальция внутрь и внутривенно, седуксен внутримышечно. При дискинезиях, связанных с применением производных фенотиазина (мажептил, стелазин), можно вводить небольшие дозы аминазина. В дальнейшем нейролептическая терапия при необходимости осуществляется осторожно, лучше препаратами более мягкого действия (лепонекс, этаперазин, сонапакс, эглонил и др.). Терапевтическая тактика при возникновении паркинсонизма, акатизии и гиперкинезов зависит от выраженности симптоматики. Даже легкие экстрапирамидные расстройства служат показанием к назначению небольших доз корректоров. Высокие дозы корректоров целесообразны лишь в случае тяжелых осложнений: при паркинсонизме (акинетико-гипертонический синдром) наиболее эффективны циклодол, норакин и ридиол (15—30 мг), при гиперкинезах показан динезин (300—500 мг). Акатизия и тасикинезия, связанные с применением пиперазиновых производных фенотиазина и бутирофенонов, наиболее успешно купируются сочетанием корректоров с небольшими дозами аминазина или сонапакса (25—50 мг).

Однако корректоры обладают известной токсичностью и при сочета-

нии с нейролептиками могут способствовать делирию и другим расстройствам сознания. В связи с этим назначение корректоров с профилактической целью также имеет ограниченные показания: преимущественно у больных с известной повышенной чувствительностью к нейролептикам, а также при применении препаратов, вызывающих выраженные побочные явления (например, мажентил, мазентил и др.). Экстрапирамидные расстройства, сохраняющиеся после отмены психотропных средств, особенно поздние гиперкинезы, как правило, резистентны к корректорам. Такие явления редуцируются после присоединения к корректорам транквилизаторов, больших доз витаминов, препаратов из группы ноотропов (ноотропил, аминалон).

Психические нарушения. Депрессии. Возникают обычно вслед за паркинсонизмом, гиперкинезами и акатизией. Наряду с подавленным настроением, тревогой, навязчивостью, агрипнией возникает сильная тоска с физическим оттенком. Больные жалуются на «невыносимое чувство», идущее изнутри: что-то со всех сторон сжимает грудную клетку; тоска камнем лежит на сердце. В тяжелых случаях депрессии протекают с болезненным бесчувствием. Больные определяют свое состояние как «безнадежное отчаяние». У них нет ни настроения, ни желаний, ни скуки, ни тоски. Они не чувствуют даже биения собственного сердца; исчезает аппетит, пища безвкусна. Нет чувств ко всему окружающему, перестали интересоваться семья, дети. Все вокруг кажется измененным, неестественным, чужим и отдаленным.

Длительность тяжелых нейролептических депрессий различна, но чаще около 1½ лет. Как правило, нейролептические депрессии возникают у больных, ранее обнаруживавших аффективные расстройства (аффективно-бредовые состояния и др.). Среди депрессий, обусловленных нейролептической терапией (чаще аминазинотерапией), кроме тяжелых и длительных, встречаются и неглубокие астено-депрессивные состояния (с чувством бессилия, заторможенностью, жалобами на подавленность, слабость, упадок сил, усталость) или тревожные депрессии с внутренним беспокойством, плохим сном, нерезкими экстрапирамидными расстройствами. Эти состояния нестойки и проходят вскоре после снижения доз или временной отмены нейролептиков.

Маниакальные и гипоманиакальные состояния протекают с эйфорией и преобладанием двигательного беспокойства, наблюдаются при медикаментозно спровоцированной смене фаз, преимущественно при назначении трициклических антидепрессантов и ингибиторов МАО.

Расстройства сна. Бессонница, нарушение ритма сна и бодрствования наблюдаются при лечении антидепрессантами со стимулирующим действием (индопан, мелипрамин) и стимуляторами (центедрин, сиднокарб и др.). Отсутствие чувства сна возникает на поздних этапах нейролептической терапии, нередко сочетается с акатизией и депрессивной симптоматикой.

Больные жалуются на тягостное ощущение отсутствия сна, на неудовлетворенность сном. Они не замечают, как засыпают и просыпаются. Объективно они спят хорошо, но утверждают, что уже много ночей провели без сна.

Делирий обычно возникает остро вечером и ночью. Клиническая картина близка к алкогольному делирию, но слуховые обманы восприятия преобладают над зрительными. Галлюцинации редко бывают устрашающими, нет резкого психомоторного возбуждения. Исход в большинстве случаев благоприятный, летальные случаи редки. Делирий отмечается как при назначении антидепрессантов, так и (реже) нейролептиков, особенно дериватов фенотиазина (тизерцина и др.). Возникновение делирия возможно на начальных этапах терапии (особенно при быстром повышении доз), а также в более поздние периоды ле-

чения в случае присоединения провоцирующих факторов (интеркуррентные заболевания, переход к комбинированной терапии двумя или несколькими психотропными средствами). Риск манифестации делирия увеличивается при резком повышении доз психотропных средств, при соединении корректоров, а также при внезапном прекращении терапии. К возникновению делирия предрасполагают детский или пожилой возраст, церебральный атеросклероз, органическое поражение ЦНС, алкоголизм, сердечно-сосудистые заболевания, болезни печени. Развитию делирия обычно предшествует усиление тревоги, расстройств сна. Длительность осложнения от 1—2 до 5—8 сут.

Лечение. Терапия нейролептических депрессий требует отмены нейролептиков, проводится трициклическими тимолептиками (амитриптилин, мелипрамин), а также пиразидолом. Маниакальные состояния купируются препаратами группы нейролептиков (стелазин, галоперидол и др.). Целесообразно также назначение солей лития. При расстройствах сна эффективны небольшие дозы транквилизаторов и нейролептиков, обладающих гипнотическими свойствами (эуноктин, феназепам, сонapakc и др.); в случаях одновременного существования бессонницы и депрессии показано сочетание снотворных с антидепрессантами. При возникновении делирия показано прекращение терапии (в том числе и отмена корректоров). Симптоматическое лечение делирия, связанного с применением психотропных средств, включает ряд дезинтоксикационных мероприятий, проводимых при алкогольном делирии (см. с. 183).

Вегетативные побочные явления и осложнения. Клиническая картина вегетативных расстройств, их полиморфизм связаны как с центральным, так и с периферическим вегетативным эффектом, обусловленным воздействием психотропных средств. Такие расстройства наблюдаются при назначении нейролептиков (производные фенотиазина с алифатической боковой цепью) и антидепрессантов, реже транквилизаторов. При терапии нейролептиками чаще наблюдаются парасимпатикотонические феномены.

Среди вегетативных расстройств при лечении психотропными средствами наиболее часто возникают гипотония или повышение артериального давления, брадикардия или тахикардия, стенокардическая боль, гиперсаливация, сухость во рту, диарея, запор, потливость, приливы, покраснение кожных покровов, полиурия или затруднение мочеиспускания, потеря аппетита или булимия, тошнота, рвота, гипертермия, миоз или мидриаз¹, в некоторых случаях парез или спазм аккомодации. Как правило, вегетативные расстройства наиболее выражены в первые недели терапии, а затем, по мере адаптации к ней, постепенно нивелируются. Перечисленные побочные явления обычно не опасны, однако в ряде случаев возможны серьезные осложнения:

1) ортостатическая гипотензия, которая может сопровождаться, особенно у пожилых больных, коллапсом. В связи с этим в течение первых 1—2 нед лечения (особенно при назначении алифатических производных фенотиазина) целесообразно следить, чтобы больной меньше двигался в первые часы после приема лекарств;

2) нарушения мочеиспускания, чаще в результате применения трициклических антидепрессантов (мелипрамин, амитриптилин).

3) провоцирование острого приступа глаукомы у лиц с анатомическим предрасположением к ней при назначении обладающих атропиноподобным действием трициклических антидепрессантов (мелипрамин, амитриптилин).

¹ Вегетотропное влияние психотропных препаратов на орган зрения может выражаться также в повышении или понижении внутриглазного давления, реакции внутриглазных сосудов.

Лечение. В основном лечение симптоматическое при снижении доз психотропных средств. При тяжелых расстройствах показаны сердечные лекарства, при отеках — диуретики — эзерин, прозерин, но-шпа, цистемам, при перитоните — прозерин и острой анурии — катетеризация, при тяжелых расстройствах переходят на парентеральное введение препаратов. Для купирования острого приступа глаукомы применяют мидриатики, препараты карбоангидразы, мочегонные и другие симптоматические средства.

При отсутствии быстрого купирующего эффекта необходимо срочное обращение к соответствующему специалисту (терапевт, уролог, офтальмолог).

Соматические осложнения. Токсико-аллергические реакции. Дерматиты, артриты, отеки в области лица и конечностей чаще наблюдаются при нейролептической терапии, однако возможны и при назначении антидепрессантов и, реже, транквилизаторов. Наиболее распространены аллергические дерматиты с макулезно-папулезными, экзантематозными высыпаниями, крапивницей, особенно весной. Как правило, поражается кожа открытых участков тела (лицо, шея, внутренние поверхности предплечий, кисти рук), но возможна универсальная эритема. Буллезный дерматит — наиболее тяжелая форма дерматитов. Он возникает редко, преимущественно в результате применения аминазина и некоторых других нейролептиков. Пузыри величиной от горошины до голубиного яйца с прозрачным опалесцирующим содержимым чаще локализуются в области стоп и ягодиц. При благополучном течении появление пузырей не сопровождается ухудшением общего состояния; через 1—2 нед они спадают. Содержимое пузырей вначале серозное, затем серозно-геморрагическое. Участки кожи на месте лопнувших пузырей подвергаются некрозу. В некоторых случаях возникновение пузырей сопровождается гипертермией, нарастающей слабостью. При дальнейшем ухудшении состояния возможен летальный исход.

Гепатиты. Короткий продромальный период исчерпывается диспепсическими явлениями (потеря аппетита, боль в животе, тошнота, рвота). В дальнейшем усиливаются слабость, головная боль, появляются такие симптомы гепатита, как упорный кожный зуд, повышение температуры, темная моча, обесцвеченный кал, желтушная окраска склер и кожи. В отличие от вирусного гепатита меньше выражена интоксикация, не изменены осадочные пробы, но повышено содержание холестерина в крови, активность щелочной фосфатазы и трансаминазы. При гепатитах, связанных с применением нейролептиков — производных фенотиазина и трициклических антидепрессантов (мелипрамин, амитриптилин), поражение печени имеет токсикоаллергическую природу или возникает вследствие холестатических изменений. Обычно гепатиты наблюдаются в первые 2—5 нед первого курса лечения. При назначении гидразиновых производных — ингибиторов МАО (главным образом ипразида) — возможны токсические гепатиты. В наиболее тяжелых случаях наблюдается желтая атрофия печени.

Нарушения кроветворения. Чаще наблюдается транзиторная эозинофилия; в первые недели лечения — относительный лимфоцитоз и моноцитоз, значительно реже — анемия и тромбозы. При длительной терапии психотропными средствами в средних и высоких дозах возможны лейкопения, гипохромная анемия и увеличение СОЭ. Наиболее редкое и в то же время наиболее опасное осложнение — агранулоцитоз; он чаще возникает у женщин на протяжении первых 4—10 нед лечения.

Кроветворение нарушается преимущественно при назначении нейролептиков (производные фенотиазина, лепонекс) и антидепрессантов, в том числе ингибиторов МАО.

Эндокринные нарушения: дисменорея, олигоменорея, аменорея, гинантропия у женщин, гинекомастия, задержка эякуляции у мужчин. Усиление или ослабление либидо, явления несахарного диабета, повышение массы тела встречаются при лечении нейролептиками, антидепрессантами и транквилизаторами. В большинстве случаев эти нарушения не представляют серьезной опасности и не требуют прекращения психофармакологической терапии. Наиболее часто при длительном применении психотропных средств наблюдается повышение массы тела.

Авитаминозы. Чаще встречаются пеллагрикоподобный синдром (авитаминоз РР) — малиновый язык, гиперемия зева, трещины в углах рта. Возможны и другие гипо- и авитаминозы.

Осложнения со стороны органа зрения: 1. Патологическая пигментация преломляющих сред глаза (роговицы и хрусталика), сочетающаяся с пигментацией кожи лица и рук («кожно-глазной синдром»). Возможен при длительном (более 6 мес) применении высоких доз аминазина и тизеридина. Пигментация крайне редко снижает остроту зрения и практически не опасна.

2. Токсическое действие на сетчатку глаза. Встречается редко и лишь при длительном введении больших доз (более 800 мг/сут) одного из пиперидиновых производных фенотиазина-тиоридазина (меллерил, сонепакс). Происходит необратимое снижение центрального и периферического зрения.

3. Атрофия зрительного нерва. Наблюдается в результате применения антидепрессантов — ингибиторов МАО.

Лечение побочных явлений и осложнений. При аллергических дерматитах, особенно при большой распространенности кожного поражения, препараты, вызвавшие осложнение, отменяют. Назначают димедрол, хлорид кальция, супрастин, глюконат кальция, адреналин парентерально. Местно применяют мази (2% анестезиновая мазь и др.) и примочки. При буллезном дерматите, кроме этого, показаны интенсивная витаминотерапия, сердечные, гормональные препараты (преднизолон, кортизон).

При гепатите прежде всего отменяют препарат, вызвавший это осложнение, назначают десенсибилизирующую терапию (димедрол, глюконат кальция, в тяжелых случаях преднизолон), витамины группы В, фолиевую и аскорбиновую кислоты, внутривенное введение 5% раствора глюкозы, поляризующих смесей и гемодеза, диету (стол № 5).

В качестве превентивной меры против нарушений кроветворения необходимо регулярно (особенно на протяжении первых 2—3 мес лечения) исследовать кровь. Возникшие нарушения требуют полной отмены психотропных средств, назначения антибиотиков, кортизона, АКТГ, а также нуклеината натрия, пентоксила.

При эндокринных нарушениях в тяжелых случаях отменяют лекарства, вызвавшие осложнения, проводят лечение половыми и стероидными гормонами, диетотерапию, назначают препараты, снижающие аппетит, физиотерапию, лечебную гимнастику.

Для профилактики гиповитаминозов в период терапии психотропными средствами показано богатое витаминами питание, а при появлении признаков витаминной недостаточности — витамины С, Р и группы В внутрь и парентерально.

При токсическом поражении сетчатки или зрительных нервов необходимы немедленная отмена препаратов, интенсивная дезинтоксикационная, сосудорасширяющая терапия и витамины (особенно группы В), для улучшения обменных процессов — АТФ и кокарбоксилаза. Лечение эффективно только в начальной, обратимой, стадии процесса.

ТЕРАПИЯ СОЛЯМИ ЛИТИЯ

В медицинской практике применяют карбонат лития (углекислый литий)¹, оксибутират, сульфат, ацетат, йодид, бромид, хлорид лития.

Лечебное применение. Терапевтический спектр солей лития ограничен.

Основные показатели: фазно возникающие и хронические гипоманиакальные и маниакальные состояния средней тяжести. Терапия тем эффективнее, чем проще синдром, чем больше он приближается к типичной (классической) мании. При более сложных маниакальных состояниях, особенно если они сочетаются с галлюцинаторными, бредовыми и кататоническими расстройствами, терапия солями лития менее эффективна. В этих случаях целесообразно сочетать их с нейролептическими средствами. Соли лития—наиболее щадящее (по сравнению с ЭСТ и нейролептиками) средство лечения маний, больной должен их принимать вплоть до полного завершения фазы или приступа.

Профилактическое (превентивное) применение. Соли лития, предотвращающие очередную маниакальную или депрессивную фазу (приступ) или значительно смягчающие клинические проявления, применяют для профилактики аффективных расстройств. В качестве профилактического средства эти соли показаны при широком круге аффективных и шизоаффективных психозов (МДП, шизофрения с периодическим и приступообразно-прогредиентным течением и длительными тимопатическими ремиссиями). Наряду с этим соли лития можно назначать при психопатиях, эпилепсии и других заболеваниях с рецидивирующими аффективными расстройствами.

Превентивные свойства солей лития обнаруживаются в период относительной стабилизации процесса, в тех случаях, когда аффективные проявления не имеют тесной связи с конституциональными особенностями личности, отмечаются на более поздних этапах заболевания либо усиливаются в связи с лекарственным патоморфозом (длительное применение нейролептиков) и становятся, таким образом, «привитыми», гетерономными, возникающими (в случае шизофрении) по типу так называемой нажитой циклотимии.

При МДП лучшие результаты превентивной терапии наблюдаются в случаях биполярных фаз, повторяющихся с четкой периодичностью, а также при монополярных (депрессивных) фазах с повышенным фоном настроения и подъемом активности в ремиссиях. Профилактический эффект солей лития обнаруживается и при атипичных аффективных фазах (в частности, при депрессиях с преобладанием расстройств анергического полюса, с жалобами на апатию, пассивность и бездеятельность, безразличие к окружающему), а также во время приступов с более сложной полиморфной картиной (кроме аффективных нарушений, неврозоподобная и психопатоподобная симптоматика, обсессивно-бредовые, фантастически-бредовые и ипохондрически-сенестопатические расстройства). Результаты профилактического применения солей лития тем лучше, чем более типична и менее полиморфна картина приступов.

Профилактика солями лития последующих приступов аффективных и шизоаффективных психозов с отчетливыми признаками прогредиентного течения малоэффективна.

Профилактические свойства солей лития обнаруживаются в 60—80% случаев. Уже на протяжении первых месяцев профилактического при-

¹ Микрокапсулированный карбонат лития выпускается под названием «микалит» в капсулах по 400 мг. Препарат назначают 1—2 раза в сутки, обычно вечером: он выводится в течение 12—24 ч после приема.

менения солей лития изменяется клиническая картина приступов и фаз, причем не только маниакальных, но и депрессивных. Прежде всего уменьшается тяжесть аффективных расстройств, редуцируются симптомы психомоторного возбуждения, иневливость, беспыльчивость, идеи переоценки, а также тревога, тоска, идеаторная и двигательная заторможенность. Даже на высоте состояния сохраняются сознание болезни и убеждение в ее преходящем характере. На первый план в клинической картине приступов и фаз начинает выступать невротическая и вегетативная симптоматика. Собственно профилактическое действие солей лития обнаруживается обычно спустя 5—6 мес после начала лечения. На протяжении первого года уменьшается число приступов. Значительно (более чем в 2 раза) сокращается число как дней болезни, так и госпитализаций.

Противопоказания. Длительное применение солей лития противопоказано в период беременности и лактации, а также при тяжелых заболеваниях мочевыделительной системы, болезнях сердечно-сосудистой системы со стойкими нарушениями кровообращения и ритма сердечной деятельности, аллергических расстройствах, выраженных обменных и эндокринных нарушениях, заболеваниях желудочно-кишечного тракта в стадии обострения, при некоторых заболеваниях глаз (катаракта и др.).

Методика применения. Перед началом лечения исследуют соматическое состояние больных. Лицам пожилого возраста наряду с этим показано обследование у офтальмолога, так как даже начальная старческая катаракта при терапии солями лития может быстро прогрессировать. Делают общие анализы крови, мочи и анализ крови на остаточный азот. Дозы солей лития при терапии маниакальных состояний варьируют от 0,6 до 1,6 г/сут за 2—3 приема.

Высшая суточная доза (при купировании маниакального возбуждения) равна 2,1 г. Препарат назначают после еды. При выраженном маниакальном возбуждении соли лития применяют в сочетании с нейролептиками (аминазин, галоперидол и др.).

Введение препарата начинается с минимальных суточных количеств (300—400 мг карбоната лития).

Соли лития как с лечебной, так и с профилактической целью применяют под контролем концентрации лития в плазме крови¹. Дозы солей лития подбирают таким образом, чтобы концентрация лития в крови (определяется через 10—12 ч после вечернего приема препарата) была не ниже 0,4 ммоль/л и не выше 1,4 ммоль/л (оптимальная амплитуда колебаний содержания лития в крови 0,4—0,9 ммоль/л). Такая концентрация обеспечивает профилактический эффект препарата и не вызывает выраженных побочных явлений. Контроль за содержанием лития, с одной стороны, предотвращает опасность интоксикации, с другой—обеспечивает постоянное содержание препарата в крови. Такой контроль—необходимое условие успеха терапии и профилактики солями лития.

Концентрация лития в крови определяется 3—4 раза на протяжении первого месяца лечения, а в дальнейшем—1 или 2 раза в месяц. Спустя 5—12 мес, при установлении стабильной концентрации лития в крови,

¹ Литий в сыворотке крови определяют с помощью пламенной фотометрии. Этот метод основан на способности атомов некоторых металлов (при сжигании растворов) переходить в возбужденное состояние и излучать свет определенной для каждого металла длины волны. Интенсивность свечения на данной длине волны отражает концентрацию исследуемого металла. Наибольшая точность достигается при использовании пламенных спектрофотометров.

возможен более редкий контроль с интервалами между исследованиями 3—4 мес.

Диета в период применения солей лития сводится к ограничению жидкостей (особенно сладких напитков), кофе и поваренной соли, что позволяет сохранить необходимую концентрацию лития в крови при минимальных суточных дозах препарата.

Побочные явления и осложнения. При концентрации лития в крови 1—1,4 ммоль/л побочные явления и осложнения, как правило, незначительны. В первые недели, а иногда уже и в первые дни лечения у $1/3$ больных появляются повышенная утомляемость, головокружение, общая слабость, нестойкие диспепсические и дизурические явления, проходящий тремор верхних конечностей. Возникает также временное уменьшение объема аккомодации без резкого снижения зрения. Все эти нарушения проходят самостоятельно без каких-либо дополнительных лечебных мероприятий, кроме временного и незначительного снижения доз солей лития.

Более стойкие побочные явления, требующие соответствующей корригирующей терапии (а в некоторых случаях и отмены солей лития), наблюдаются обычно на более поздних этапах лечения. Наиболее часты (у $1/5$ больных) диспепсические явления (изжога, отрыжка, потеря аппетита, тяжесть в области желудка, тошнота, рвота, понос), а также бывают полиурия, полидипсия, нарушения сердечного ритма (синусовая тахикардия, экстрасистолия, нарушение баланса электролитов, отеки), дисфункция щитовидной железы, кожная аллергия (мелкоточечные сыпи, папулезные высыпания типа крапивницы, фурункулез). В некоторых случаях разрушается зубная эмаль. Неврологические расстройства: тремор, тики, гиперкинезы туловища. Тремор, возникающий при лечении солями лития, неритмичный, крупноразмахистый, усиливается при вытянутых руках и еще более возрастает при целенаправленных движениях. Другие экстрапирамидные расстройства (нарушения мышечного тонуса, гипокинезии, гипомимия, дизартрия) встречаются сравнительно редко.

В отличие от экстрапирамидных явлений, связанных с применением нейролептиков, нейролептический тремор ослабевает при вытянутых руках, а движения в этом положении сравнительно ритмичны и уменьшаются при пальце-носовой пробе.

Лечение — симптоматическое (введение изотонического раствора хлорида натрия). При возникновении тремора применяют β -блокаторы (анаприлин, обзидан, индерал); если, несмотря на терапевтические мероприятия, побочные явления нарастают (упорная рвота, стойкая диарея, нарастающий отек, постоянный тремор конечностей с резкой дизартрией), то показано снижение доз солей лития или даже временная их отмена. Прерывать терапию литием заставляют нарушения сердечной деятельности с изменениями на ЭКГ (поперечная блокада, выраженные изменения зубца Т), генерализованные дерматиты и нарастающая дисфункция щитовидной железы (микседема, узловой зоб).

ИНСУЛИНОКОМАТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

Инсулинокоматозная терапия психозов, несмотря на широкое распространение других средств и методов лечения, в частности психофармакотерапии, до настоящего времени не потеряла своего значения. Инсулин вводят парентерально, вызывая у больного гипогликемическую кому. Число сеансов на курс лечения определяют индивидуально. Инсулинокоматозная терапия психозов остается эмпирическим методом, механизм лечебного действия инсулиновых ком выяснить не удалось.

Показания. В связи с введением в клиническую практику пси-

хотропных средств показаны. Инсулинокоматозной терапии в настоящее время значительно ограничена. Основное показание к инсулинотерапии при МДП, инволюционной депрессии, неврозах давности. При большой длительности болезни инсулин применяется редко, главным образом если течение приступообразное, если инсулин никогда не применялся или предшествовавшая инсулинокоматозная терапия вызвала длительную стойкую ремиссию, а также если заболевание резистентно к психофармакотерапии. Большое значение для определения показаний к инсулинотерапии имеют клинические особенности состояния больных. Положительные результаты наблюдаются при кататонических и кататоно-онейроидных состояниях, а также при депрессивно-параноидных и галлюцинаторно-параноидных картинах с полиморфным, малосистематизированным бредом. Однако если в этих случаях на начальных этапах инсулинокоматозной терапии возникает психомоторное возбуждение, то показано сочетание инсулина с нейролептическими средствами (аминазин, галоперидол).

Инсулинокоматозная терапия неэффективна при паранойяльных и парафренических состояниях со стойким систематизированным бредом, при неврозоподобных состояниях, особенно если в клинической картине преобладают деперсонализационные расстройства, при гебефренических состояниях и состояниях с преобладанием адинамических и апатических расстройств.

Гипогликемическое и субкоматозное лечение инсулином показано при наркоманиях для купирования состояний абстиненции (с этого началось применение инсулина в психиатрической клинике).

Противопоказания абсолютные: острые инфекционные заболевания, активная форма туберкулеза, тяжелые заболевания печени (острый гепатит, гемолитическая желтуха, цирроз) и почек (нефрит, мочекаменная болезнь) с нарушениями функций этих органов; заболевания надпочечников, сахарный диабет, панкреатит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения; аортальные пороки, митральные пороки сердца в стадии декомпенсации; выраженный коронарокардиосклероз; злокачественные новообразования. Инсулинокоматозная терапия не показана также беременным и лицам, перенесшим инфаркт миокарда.

Относительные противопоказания: неактивные формы туберкулеза легких; эмфизема легких, компенсированные митральные пороки сердца; гипертоническая болезнь I стадии; хронические гастрит, холецистит, пиелостит, диффузный нетоксический зуб.

Методика проведения и клиническое состояние больного во время сеанса инсулинокоматозной терапии. Перед началом курса инсулинокоматозной терапии больной проходит тщательное соматическое обследование; проводятся клинические анализы крови и мочи, исследуют содержание сахара в крови натощак и при сахарной нагрузке, измеряют артериальное давление. Инсулинотерапия, как правило, проводится в психиатрическом стационаре. Для проведения инсулинокоматозной терапии в отделении имеется специальная палата и специально обученный персонал. В настоящее время в связи со значительным сужением показаний к инсулинокоматозной терапии число коек для таких больных редко превышает 6—10.

Амбулаторно можно назначать лишь небольшие гипогликемические дозы инсулина. Однако и в этом случае требуется постоянное медицинское наблюдение. Лица, осуществляющие надзор за больным, должны знать о мерах, необходимых при повторной гипогликемии. Больные нуждаются в особом наблюдении не только непосредственно во время сеанса лечения, но и во второй половине дня и ночью ввиду опасности повтор-

ных ком. Для инсулинокоматозной терапии необходимы шприцы, желудочные зонды, роторасширители, штателы, аппарат для измерения артериального давления, посуда для раствора сахара. В палате должна быть аптечка с 40% раствором глюкозы в ампулах, 0,1% раствором адреналина в ампулах по 1 мл, лобелином, камфорой, кофеином, растворами витамина В₁ и аскорбиновой кислоты в ампулах.

В подготовительном периоде нужно установить индивидуальную дозу инсулина путем ее постепенного наращивания. Инсулин вводят ежедневно натошак с перерывом в выходной день (после такого перерыва дозу не повышают, а повторяют). Инъекции производят подкожно или внутривенно. Лечение начинают с 4 ЕД инсулина и ежедневно увеличивают дозу на 4 ЕД до появления выраженных симптомов гипогликемии. После этого 2 дня дозу инсулина не повышают. Если за этот период коматозных состояний не возникало, то на 3-й день дозу инсулина увеличивают еще на 4 ЕД; в дальнейшем (до возникновения комы) дозы инсулина повышают каждые 2 дня.

У молодых, физически крепких, соматически здоровых лиц, не обнаруживающих повышенной чувствительности к инсулину, с 3—4-го дня лечения можно наращивать дозы инсулина по 8 ЕД в день. Однако при таком форсированном повышении доз резкое усиление симптомов гипогликемии заставляет на 1—2 дня остановиться на достигнутых количествах препарата.

Инсулин вызывает гипогликемические состояния с угнетением функции мозга. Нарастание гипогликемии, завершающееся комой при достижении соответствующей для данного больного дозы, можно условно разделить на 4 фазы.

Первая фаза обычно наступает в течение первых 2 ч после введения инсулина, выражается сомнолентностью и вегетативной симптоматикой (потливость, слюнотечение, неравномерность пульса, снижение или, реже, повышение артериального давления, чувство голода и жажды, слабость, недомогание, головные боли, одеревенение губ, языка, мускулатуры лица).

Вторая фаза возникает на 2—3-м часу после введения инсулина, характеризуется выраженной сомнолентностью с легкой оглушенностью (без последующей амнезии) и падением мышечного тонуса. Больной слабо реагирует на внешние раздражения, замедленно отвечает на вопросы, почти все время спит. На фоне расслабления мускулатуры иногда возникает мелкоразмахистый тремор конечностей. Вегетативные нарушения, свойственные первой фазе, усиливаются, снижается температура тела.

Третья фаза (прекоматозная) наступает в конце 3-го—начале 4-го часа после введения инсулина. Отмечается выраженное оглушение. На оклик по имени больной не отвечает, реагирует лишь мимикой или поворотом головы. Речь смазанная, больные произносят отдельные слова, выкрикивают названия окружающих предметов, бессвязные обрывки фраз, издают нечленораздельные звуки. Тонус мускулатуры повышен, движения не координированы. В конце фазы возможно двигательное беспокойство: клонические подергивания мускулатуры лица, верхних и нижних конечностей, миоклонии, атетонидные движения стоп, вращение туловища, симптом хоботка. Оборонительные реакции на болевые раздражения усилены. Выражены вегетативные расстройства: экзофтальм, расширение зрачков (при сохраненной реакции на свет), повышенное артериальное давление, тахикардия, гиперемия лица, обильное потоотделение, учащенное, прерывистое дыхание.

На протяжении первых 3 фаз гипогликемии возможно непродолжительное обострение основного заболевания: усиление бреда, галлюцинаций, кататонического возбуждения. В некоторых случаях возникают

яркие, красочные зрительные галлюцинации, симптомы нарушения схемы тела, деперсонализации. На фоне оглушения возможно психомоторное возбуждение с аффектом ярости и страха. Больные мечутся, катаются по постели, пытаются кусаться, рвут на себе одежду. Третья и четвертая фазы сопровождаются антероградной амнезией.

Четвертая фаза (коматозная) наступает спустя 4 ч после введения инсулина, сопровождается полной утратой сознания. Больные не реагируют на окружающее, на свет, звуки, прикосновение. Болевые раздражения вызывают лишь нецеленаправленные движения. Глотательный и кашлевой рефлекс еще сохранены. Мигательный рефлекс постепенно угасает. Лицо амимичное, бледное. Обильное слюноотделение. Дыхание иногда храпящее. Возможна атония или, наоборот, тоническое напряжение мускулатуры. Сухожильные рефлексы повышены, иногда появляются клонусы, рефлекс Бабинского, Оппенгейма. При дальнейшем углублении комы возможна децеребрационная ригидность—тоническая судорога распространяется на всю скелетную мускулатуру, ноги и руки вытянуты, голова запрокинута, отмечается тризм. Наряду с этим нарушается дыхание (становится поверхностным, прерывистым, с частыми задержками), снижается наполнение пульса, развивается цианоз; исчезают все рефлексy, в том числе корнеальный.

Сеанс инсулинокоматозной терапии завершается выведением больного из гипогликемического или коматозного состояния. Продолжительность гипогликемии не должна превышать 4 ч. Если проявления гипогликемии ограничиваются вегетативной симптоматикой и нерезко выраженной сомнолентностью и больной может пить, то гипогликемию купируют приемом сахарного сиропа (от 100 до 200 г сахара, растворенного в чае, фруктовых соках и т. п.). К внутривенным вливаниям глюкозы (20—40 мл 40% раствора) прибегают при возникновении состояний оглушения. Как только больной приходит в сознание после вливания глюкозы, ему дают сахарный сироп (150—200 г сахара) и завтрак. Если внутривенные вливания почему-либо затруднены (спавшиеся вены, тромбоз флебит), то растворы сахара и глюкозы вводят через зонд.

Продолжительность первой комы не должна превышать 5 мин. В дальнейшем длительность коматозного состояния постепенно увеличивают до 20—30 мин, максимум до 40 мин. Однако при опасном углублении комы (симптомы децеребрационной ригидности, расстройства дыхания, исчезновение корнеального рефлекса) гипогликемию нужно купировать немедленно.

Всего за курс лечения обычно проводят 20—30 ком. При высокой и быстрой эффективности можно ограничиться 15 сеансами лечения. Если улучшение нарастает постепенно или психическое состояние не изменяется, то число сеансов можно увеличить до 30, максимум до 40. Терапию заканчивают либо сразу, либо путем постепенного (в течение 1—2 нед) уменьшения доз инсулина.

Осложнения. Наиболее тяжелое и опасное осложнение—затяжные комы, возможны также затяжной выход из комы, явления психомоторного возбуждения, эпилептиформные припадки, эпилептический статус. Возникновение всех этих осложнений требует прерывания гипогликемии введением глюкозы или приемом сахарного сиропа.

Наиболее частая причина затяжных ком—чрезмерно длительное и глубокое коматозное состояние во время сеанса. В тяжелых случаях кома может продолжаться несколько суток.

В процессе инсулинокоматозной терапии возможны приступы острой сердечной недостаточности, в тяжелых случаях с отеком легких; коллапс; центральные нарушения дыхания по типу чейн-стоксова и др.; нарушения дыхания, связанные с аспирацией слюны; ларингоспазм.

Лечение. Затяжные комы. При этом внутривенные вливания 30—40 мл 40% раствора глюкозы вводят через зонд сахарного сиропа. Одновременно вводят витамины В₁, В₂, С, способствующие усвоению глюкозы, изотонический раствор хлорида натрия (в течение суток подкожно вводят 1—2 л); 1 мл 0,1% раствора адреналина. Для поддержания сердечной деятельности систематически вводят кофеин и кордиамин. С целью предупреждения пневмоний вводят пенициллин. Если кома длится более суток, то необходима профилактика пролежней.

Гипогликемическое психомоторное возбуждение. Наиболее эффективно купируется парентеральным введением нейролептиков (5—10 мг галоперидола, 50—100 мг аминазина).

Эпилептиформный припадок, возникший в период гипогликемии, служит показанием к немедленному внутривенному введению глюкозы. Для предупреждения последующих пароксизмов применяют фенobarбитал по 0,1 г на ночь и утром перед инъекцией инсулина.

Эпилептический статус. Повторно вливают внутривенно глюкозу с 6—8 мл 5% раствора амитал-натрия. Наряду с этим используются средства, обычно применяемые при эпилептическом статусе: седуксен, клоназепам, сульфат магния и др. (см. *Лечение эпилепсии*).

Нарушения сердечно-сосудистой и дыхательной систем. При явлениях острой сердечно-сосудистой недостаточности подкожно вводят 1 мл 0,1% раствора адреналина, внутривенно—глюкозу, 5—10 мл 10% раствора хлорида кальция, подкожно—кофеин, кордиамин, внутривенно или внутримышечно—0,3—0,5 мл 1% раствора лобелина, накладывают спиртовую маску. Для профилактики нарушений дыхания, обусловленных аспирацией слюны, показано применение атропина. Ларингоспазм с шумным затрудненным дыханием, изредка с полным замыканием голосовой щели, требует немедленного внутривенного введения глюкозы, подкожно вводят адреналин, внутримышечно 5—10 мл 25% раствора сульфата магния. Показано вдыхание кислорода.

ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНАЯ ТЕРАПИЯ

В связи с широким распространением психотропных средств показания к электросудорожной терапии (ЭСТ) значительно сузились; уменьшилось и число сеансов на курс лечения.

Показания. Тяжелые депрессии в рамках МДП, шизофрении, инволюционных психозов, резистентные к психотропным средствам: 1) острые депрессии с резким беспокойством, страхами, быстро нарастающим физическим истощением, серьезными суицидальными тенденциями; 2) затяжные депрессии с монотонностью аффективных проявлений, бредовыми идеями греховности, ипохондрическим бредом, бредом нигилистического содержания.

ЭСТ показана при фебрильной шизофрении, а иногда и при остром кататоническом возбуждении или кататоническом ступоре, если применение психотропных средств оказалось неэффективным.

Противопоказания абсолютные: тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы—выраженные изменения миокарда, декомпенсированные пороки сердца, стенокардия, склероз коронарных сосудов, выраженный общий атеросклероз, гипертония II и III стадий, тромбозы вен. Заболевания опорно-двигательного аппарата с опасностью переломов: деформирующий артрит, плохо сросшиеся переломы, остеомиелит, выраженный кифосколиоз, остеопороз, ограниченная подвижность суставов травматического или воспалительного происхождения. Органические заболевания центральной и периферической нервной системы (паркинсонизм, рассеянный склероз и др.). Острые и хронические инфекции, гнойные заболевания. Острые бронхиты, брон-

хоэктатическая болезнь, эмфизема легких, бронхиальная астма. Острые и хронические заболевания носоглотки с нарушением проходимости носа. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Болезни печени и почек; сахарный диабет; гипертония; отслоение сетчатки; беременность.

Относительные противопоказания: гипертоническая болезнь I стадии, умеренный атеросклероз, компенсированные пороки сердца, бедренные и паховые грыжи, хорошо сросшиеся старые переломы.

Методика проведения ЭСТ и клиническое состояние больного во время сеанса. ЭСТ—весьма серьезное вмешательство, требующее всестороннего обследования больного и дополнительных лабораторных исследований. Наибольшее внимание при подготовке к лечению уделяется состоянию сердечно-сосудистой системы и опорно-двигательного аппарата. Больных обследуют терапевт, хирург, а при необходимости также невропатолог, отоларинголог, гинеколог и др. ЭКГ, рентгеноскопия грудной клетки обязательны; при показаниях делают рентгенограммы костей и суставов.

Для ЭСТ выделяют специальное помещение. Ее недопустимо проводить в общих палатах. Сеанс проводится натошак, так как возможны тошнота и рвота. Перед сеансом больного укладывают в постель. Необходимо распусть пояс, расстегнуть пуговицы, снять обувь. Съемные зубные протезы нужно извлечь. У женщин удаляют заколки из волос. По окончании сеанса больной в течение нескольких часов остается в том же помещении под наблюдением врача. В помещении для ЭСТ должны быть шприцы, набор медикаментов, включающих сердечные средства и стимуляторы дыхания (строфантин, адреналин, лобелин, кофеин, эфедрин, кордиамин в ампулах), а также кислородный баллон, шпатели, концы которых обернуты ватой и марлей, роторасширители, языкодержатели, спирт, раствор йода, изотонический раствор хлорида натрия для смачивания электродов, аппарат для измерения артериального давления.

Для проведения ЭСТ пользуются переменным током из сети напряжением 127 и 220 В. Аппарат (электроконвульсатор) можно переключать на любое из этих двух напряжений. Электроконвульсатор имеет устройства для регуляции напряжения тока, подаваемого на электроды, и экспозиции. Напряжение устанавливают по показателям вольтметра на панели электроконвульсатора. В электроконвульсаторе находится устройство для регуляции времени прохождения тока в десятых долях секунды (от 0,1 до 1,5 с), предупреждающее излишне длительную (вредную) экспозицию. Минимальная судорожная доза определяется эмпирически, подбором напряжения и экспозиции. Минимальное напряжение тока 70—80 В, начальная экспозиция 0,5 с. Если первое включение тока не дает судорожного эффекта и сопровождается лишь кратковременной потерей сознания (абсанс), необходимо через 2—3 мин повторить процедуру, увеличив напряжение тока или время его действия. Напряжение обычно повышают на 10 В, а экспозицию—на 0,2 с. Чрезмерная экспозиция травмирует больше, чем высокий вольтаж, поэтому лучше сначала повышать напряжение, а затем экспозицию. Если второе включение тока также вызывает только абсанс, то после соответствующего увеличения напряжения или экспозиции через 2—3 мин производят третье включение тока. Если третье включение не приводит к полному судорожному припадку, то дальнейшие попытки на протяжении этого дня прекращают. Лечение возобновляют через 2—3 сут с напряжения, повышенного еще на 10 В.

Напряжение и длительность экспозиции, при которых достигнут полный судорожный припадок, повторяются во время дальнейших сеансов. Вольтаж или экспозицию повышают лишь тогда, когда их установлен-

ные параметры уже не вызывают малых судорожного припадка. Увеличивать напряжение выше 120 В и экспозицию более 0,9 с не рекомендуется. У некоторых больных по мере ЭСТ снижается судорожный порог, и в ответ на обычную дозу возникает слишком интенсивный припадок. В этих случаях при последующих сеансах показано снижение дозы (на 10 В или 0,2 с). Лечение проводят через день, иногда 2 раза в неделю. Общее число судорожных припадков на протяжении курса терапии 6—8; в некоторых случаях оно достигает 10—12. Повторный курс возможен лишь через 3—5 мес.

Перед началом сеанса больному накладывают на голову электроды, покрытые марлей, пропитанной изотоническим раствором хлорида натрия. Электроды располагают симметрично в височных областях, как можно ближе к волосистой части головы. Перед наложением электродов кожу также смачивают изотоническим раствором хлорида натрия. Когда электроконвульсатор приготовлен и электроды наложены, их соединяют с аппаратом электрическим шнуром. После подачи тока на больного и возникновения припадка аппарат отключают и электроды снимают. Во избежание прикусывания языка и щек медицинская сестра еще в самом начале припадка, когда больной ненадолго открывает рот, вставляет ему между коренными зубами шпатель. Шпатель удерживают до тех пор, пока больной не разомкнет челюсти после припадка. Во время припадка следует подложить под спину небольшой валик (свернутая простыня). Необходимо следить, чтобы больной не ушибся, не уткнулся лицом в подушку.

Во время припадка больного не удерживают. Удерживание создает дополнительные предпосылки к переломам и вывихам. После окончания припадка голове больного придают возвышенное положение, поворачивают ее на бок, удаляют накопившуюся в полости рта слюну. В некоторых случаях после окончания судорог на несколько секунд задерживается дыхание. Для восстановления дыхания необходимо несколько раз мягко надавить на нижнюю часть грудной клетки. После припадка больные приходят в сознание не сразу и могут совершать различные нецелесообразные действия: бессмысленно оглядываются по сторонам, что-то ищут, куда-то стремятся, рвут белье, разбрасывают постель. При таких состояниях требуется особый надзор и постельное содержание. Больных укладывают, и, как правило, они через несколько минут успокаиваются. Необходимо следить за пульсом и дыханием.

Клиническая картина большого судорожного припадка, вызванного электроконвульсатором, в тонической и клонической фазах аналогична большим припадкам у больных эпилепсией. При воздействии достаточной судорожной дозы припадок начинается с мгновенной потери сознания и тонической судороги, охватывающей все тело. Тоническая фаза длится 10—20 с. На фоне тонического напряжения всей мускулатуры появляются ритмичные подергивания мышц век, лица и пальцев рук. Клонические судороги затем генерализуются и охватывают все тело. Клоническая фаза длится 20—30 с. В период судорожного припадка зрачки расширяются и не реагируют на свет. Артериальное давление во время припадка повышается, а в постприпадочном периоде снижается. Пульс во время припадка замедляется, после прекращения судорог ускоряется. С начала припадка отмечается задержка дыхания. В постприпадочном периоде сопутствующие вегетативные расстройства постепенно исчезают; дыхание восстанавливается в первые несколько секунд; проходит синюшность кожных покровов, выравнивается пульс, появляются реакции на внешние раздражители, примитивные спонтанные движения. Затем наступает сон, который длится иногда 30—40 мин. Больные просыпаются в полном сознании; период припадка амнезируется, что способствует уменьшению страха перед последующими сеансами.

Во время лечения, кроме больших припадков, возможны и другие приступы.

Замедленный припадок: возникновению тонических судорог предшествует латентный (предсудорожный) период, длящийся обычно 10—15 с, иногда 1—1½ мин. После включения тока больной сразу теряет сознание, наступает полная обездвиженность, прерываемая в некоторых случаях рудиментарными двигательными автоматизмами. Наряду с этим отмечаются вегетативные реакции, замедление пульса, расширение зрачков, потливость, слюнотечение. Затем постепенно нарастают и генерализуются тонические судороги, переходящие, как и при типичном большом припадке, в клоническую фазу.

Абортивный припадок наблюдается при недостаточной дозе тока и разворачивается сразу после замыкания тока на больного. Припадок сопровождается кратковременной потерей сознания и завершается несколько укороченной тонической фазой. Клонических судорог, как правило, не бывает.

Несудорожный пароксизм возникает при низком напряжении тока и недостаточной экспозиции; его длительность 20—30 с (короче абортивного припадка). Клиническая картина исчерпывается непродолжительной потерей сознания (абсанс) и миоклоническими подергиваниями, чаще всего лицевой мускулатуры. Несудорожных припадков следует избегать, так как они сопровождаются более тяжелыми осложнениями, чем большие судорожные припадки.

Осложнения и их лечение. Хирургические осложнения при ЭСТ возникают наиболее часто; это переломы длинных трубчатых костей, позвонков, вывих нижней челюсти, плечевых и других суставов, травматические бурситы, грыжи. Наиболее тяжелые осложнения—переломы грудных (IV—VIII) позвонков. В связи с этим при появлении жалоб на боли в спине и затруднении движений в позвоночнике необходима рентгенография. Перелом или ущемление позвонков или переломы других костей, разумеется, требуют прекращения ЭСТ. Больным назначают соответствующее лечение. Вывихи целесообразно вправлять сразу по миновании пароксизмальных явлений, еще в период оглушения. Целость зубов нарушается при недостаточно тщательной санации полости рта или несвоевременном введении шпателя. Это осложнение чревато аспирацией обломков зубов с последующей аспирационной пневмонией или абсцессом легких.

Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы встречаются сравнительно редко. Коллапс возникает, как правило, в постсудорожном периоде, после восстановления дыхания, и требует введения кофеина, кордиамина и адреналина, а также вдыхания кислорода. Коллапс чаще всего наблюдается у больных с хроническим эндо- или миокардитом. Возможны, как правило, кратковременные нарушения ритма сердечной деятельности: синусовая брадикардия, тахикардия, мерцательная аритмия. Эти расстройства купируются строфантином с дигоксином, при брадикардии—атропином. К редким осложнениям относятся инфаркты и отек легких.

Среди расстройств дыхания наиболее частое осложнение—задержка дыхания непосредственно после прекращения судорожных пароксизмов. Абортивные припадки представляют в этом отношении более серьезную опасность по сравнению с большими судорожными припадками. При длительной задержке дыхания прибегают к искусственной вентиляции легких в течение 30—40 мин, до полного восстановления дыхания, вводят лобелин и кофеин. Голову больного запрокидывают назад, принимают меры против западения языка. При медленном восстановлении дыхания больному дают кислород.

Абсцессы легкого и пневмонии, связанные с аспирацией инородных

тел, при ЭСТ крайне редки. Кровотечения у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки—также редкие осложнения.

Из нарушений психики первое место занимают расстройства памяти: от легких расстройств запоминания до тяжелых нарушений по типу корсаковского синдрома. При появлении психических жалоб (утомляемость, плохая сообразительность, затруднение концентрации внимания) и плохом запоминании показаны перерыв в лечении и назначение пирацетама (ноотропил); в дальнейшем сеансы проводятся не чаще 2 раз в неделю. При более стойких расстройствах памяти, выражающихся не только в неспособности к запоминанию нового, но и в затруднении воспроизведения событий прошлого, необходимо полное прекращение ЭСТ. Амнестические расстройства могут сохраняться от нескольких недель до нескольких месяцев.

К другим осложнениям относятся протрагированные расстройства сознания (от легкой оглушенности до более тяжелых состояний с дезориентировкой в месте и времени) и спонтанные судорожные припадки. При возникновении таких нарушений дальнейшее проведение ЭСТ противопоказано.

Для уменьшения вредного воздействия электрического тока на головной мозг предложен ряд модификаций ЭСТ. Среди них используется монолатеральная ЭСТ с наложением электродов на недоминантное полушарие. При применении этой методики значительно уменьшается опасность нарушений памяти, хотя сам метод менее эффективен, чем билатеральный.

С целью снижения опасности переломов, вывихов и других повреждений опорно-двигательного аппарата применяют миорелаксанты, редуцирующие моторные проявления припадка.

Для мышечного расслабления используют дитилин (листенон, миорелаксин). Миорелаксанты вводят внутривенно непосредственно при включении тока, так как первые признаки действия препарата обнаруживаются через 8—10 с, а его продолжительность 40—60 с. Дозы медикаментов подбирают индивидуально. Начальная доза, вводимая внутривенно, для мио-релаксина 40 мг, ее постепенно повышают до 60—70 мг.

АТРОПИНОКОМАТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

Показания к этому виду терапии ограничены—галлюцинаторные и галлюцинаторно-параноидные состояния у больных шизофренией, тяжелые обсессивно-фобические (навязчивые влечения, компульсии, контрастные представления) и идео-обсессивные расстройства, резистентные к терапии психотропными средствами.

Противопоказания абсолютные: глаукома, а также тяжелые стадии гипертонической болезни, ишемическая болезнь и декомпенсированные пороки сердца, нарушения проводимости миокарда, язвенная болезнь в стадии обострения, желчнокаменная болезнь, холецистит с частыми обострениями, цирроз печени, активный туберкулез легких; кроме того, острые фебрильные состояния. Относительные противопоказания—хронический отит, атрофический ларингофарингит.

Методика проведения и клиническое состояние больных во время сеанса атропинокоматозной терапии. Проведению атропинокоматозной терапии предшествует соматическое обследование, включающее общий и биохимический (билирубин, трансаминаза) анализы крови и мочи, рентгеноскопию грудной клетки, ЭКГ. Необходимы консультации терапевта, окулиста, отоларинголога. Больным заблаговременно (за 2 нед) отменяют психотропные средства и корректоры. Индивидуальная чувствительность к действию

атропина проверяется с помощью введения 0,5 мл 0,1 % раствора атропина сульфата (повышенная чувствительность к атропину проявляется тахикардией, чувством жара).

В день лечения больной пьет только сладкий чай. За 30 мин до инъекции раствора атропина для профилактики тошноты и рвоты внутримышечно вводят 50 мг аминазина; в конъюнктивальные мешочки обоих глаз для уменьшения действия атропина закладывают 0,2 % эвгениновую мазь, а слизистые оболочки рта и носа смазывают вазелином. Сначала парентерально (внутримышечно 1 % или 2,5 % раствор атропина сульфата) вводят 50--75 мг атропина. При каждом последующем сеансе дозу атропина увеличивают на 12,5--25 мг (средняя коматозная доза 75--150 мг), достигая таким образом к концу курса максимальных доз (275--300 мг). После введения атропина появляются вялость, сонливость, оглушенность. Иногда в этот период возникают кратковременная тревога или делириозные расстройства. При атропиновой коме (в отличие от инсулиновой) сохраняются сухожильные рефлексы, мышечный тонус снижается, исчезает корнеальный рефлекс, отмечаются тахикардия и небольшая гипертермия. Продолжительность коматозного состояния, необходимая для терапевтического эффекта, составляет 3--5 ч.

Самочувствие больных как в прекоматозном периоде, так и после комы субъективно тягостное: они жалуются на резкую сухость и боли в горле, слабость, сердцебиение, ухудшение зрения, а нередко и резь в глазах. В связи с этим лечению должна предшествовать рациональная разъясняющая психотерапия. Ее продолжают на протяжении всего курса, поскольку в ряде случаев, особенно при преобладании истеро-ипохондрических проявлений и фобий, больные отказываются от продолжения лечения.

Для купирования комы используют физостигмин (0,1 % или 0,5 % раствор) в дозах 15--30 мг или галантамин (нивалин). Больной выходит из коматозного состояния постепенно. Через 30 мин после начала купирования появляются корнеальный рефлекс и реакция зрачков на свет. Вслед за этим появляются двигательные реакции, проясняется сознание, восстанавливается речевой контакт.

Сеансы атропинокоматозной терапии проводят через день—3 раза в неделю, на курс от 8 до 15 сеансов. В последующем, но не ранее чем через 1--2 мес, курс лечения можно повторить.

О с л о ж н е н и я. Чаще всего наблюдаются гипертермия (38--40° С), которая развивается обычно при недостаточно глубокой коме и вследствие резистентности к атропину. Гипертермия и чрезмерные колебания артериального давления (более 50--60 мм рт. ст.), а также рвота служат показаниями для немедленного купирования комы. Исчезновение назопальцевого рефлекса свидетельствует о нежелательной глубине комы и требует срочного выведения из этого состояния. Нарушения проводимости миокарда, желудочное кровотечение, резкое похудание, анорексия, а также мидриаз, стойкий тремор пальцев рук, слабость, вялость, одутловатость лица, бледность кожных покровов возможны при длительном введении больших доз атропина и указывают на необходимость перерыва в лечении. Решение о возобновлении терапии принимается после консультации с терапевтом. Вечером или ночью после сеанса лечения возможны делирий или оглушение.

Клиническая картина атропинового делирия в отличие от алкогольного делирия имеет значительно меньшую остроту. Делирий кратковременный, склонный к спонтанному купированию, с обыденным содержанием (больные ведут семейные или служебные диалоги, «выбирают» покупки и т. п.). В таких случаях состояние купируют внутримышечным введением физостигмина (5--15 мг).

ПИРОГЕННАЯ ТЕРАПИЯ

Для достижения гипертермии наиболее часто используют заражение инфекционным агентом (маляриотерапия) или введение в организм веществ, приводящих к повышению температуры (сульфозин, пирогенал).

Показания к пирогенной терапии ограничены. Чаще всего ее используют для преодоления резистентности к психотропным средствам, в качестве метода дезинтоксикации (при лечении алкоголизма) или коррекции грубых психопатических проявлений (эксплозивные реакции, возбуждение с разрушительными действиями, агрессией и т. п.), т. е. как непродолжительный этап в системе лечебных мероприятий.

Значительно реже—в случаях прогрессивного паралича—пирогенная терапия в сочетании с антибиотиками выступает в качестве основного вида лечения.

Противопоказания: общее резкое истощение, декомпенсированные пороки сердца и коронарная недостаточность, активный туберкулез легких, тяжелые заболевания печени и почек, лихорадочные заболевания, беременность, старческий возраст.

Для маляриотерапии (назначается главным образом в случаях прогрессивного паралича) используют возбудитель трехдневной малярии. Под кожу больному вводят 2—4 мл крови, взятой из вены больного малярией. Курс терапии включает в себя 8—12 лихорадочных приступов.

По завершении лечения для купирования малярии назначают противомаларийные средства (хинин, акрихин, бигумаль). Тяжелая анемия, желтуха и общее истощение заставляют прекратить маляриотерапию.

Для сульфозинотерапии используют стерильную 1% взвесь возгоночной серы в персиковом масле (сульфозин). Перед введением сульфозин подогревают до 37—38°C и взбалтывают. Инъекции делают внутримышечно (в ягодичу).

Сначала вводят 2—2,5 мг сульфозина, температура обычно повышается через 2—6 ч после инъекции. Недостаточно выраженная температурная реакция (ниже 38°C) заставляет увеличить дозу сульфозина на 1—3 мл (высшая доза 8—10 мл). Курс лечения обычно ограничен 3—5 инъекциями. Для профилактики инфильтратов на область инъекций назначают грелки либо токи УВЧ.

Лечение пирогеналом (пирогенал—сложный липополисахаридный комплекс, полученный из культур синегнойной палочки, брюшнотифозной и других бактерий), заключается во внутримышечном введении препарата через день. На курс 15—25 инъекций. Первоначальная доза 25—50 МПД¹.

Если гипертермическая реакция недостаточна (температура не достигает 38°C) или отсутствует, то при следующей инъекции дозу увеличивают на 25 МПД (максимальная доза—1000 МПД),

Появление на фоне повышенной температуры озноба, головной боли, рвоты, боли в пояснице может быть признаком передозировки пирогенала и требует снижения дозы препарата.

ПСИХОТЕРАПИЯ

Психотерапия—это вид лечения, при котором основным инструментом воздействия на психику больного является слово врача. Психотера-

¹ МПД—минимальная пирогенная доза—количество вещества, вызывающее при внутривенном введении кроликам повышение температуры их тела не менее чем на 0,6° С.

пия в широком смысле охватывает всю область общения врача и больного. Врач-клиницист любого профиля, общаясь с больными, неизбежно оказывает на него психологическое воздействие.

Очень важен оптимальный психологический контакт, а также индивидуальный подход к больному, учитывающий его жизненный опыт, особенности личности и конкретные социальные условия.

Психотерапия имеет целью устранить проявления болезни, изменить отношение больного к своему состоянию, самому себе и окружающему.

Выделяют следующие основные методы психотерапии: 1) рациональная психотерапия; 2) суггестивная психотерапия, включающая внушение наяву, в состоянии гипнотического сна и самовнушение (аутосуггестия); 3) коллективная (групповая) психотерапия (семейная, поведенческая, игровая, имаготерапия¹, психоэстетотерапия и т. д.); 4) наркопсихотерапия.

Методы психотерапии могут сочетаться с другими видами лечения (медикаментозное лечение, физиотерапия, лечебная физкультура, трудотерапия и др.).

Рациональная психотерапия—это воздействие на больного с помощью логически аргументированных разъяснений; осуществляется путем объяснения, сообщения пациенту того, что он не знает и не понимает и что может поколебать его ложные убеждения.

Рациональная психотерапия наряду с прямым словесным воздействием включает также косвенное внушение (лечебный эффект достигается опосредованно, например, путем внушения другим лицам в присутствии того, которому оно предназначено), эмоциональное воздействие, различные дидактические приемы. Чаще всего она проводится в форме диалога между врачом и пациентом. Такое собеседование имеет целью разъяснение причины заболевания, прогноза и характера намечаемого лечения.

От врача требуются ясность и простота аргументации. Психотерапевт, используя признаки даже незначительного улучшения, любой факт, способный внушить больному надежду на выздоровление, стремится воодушевить пациента, помочь преодолеть пессимистические представления.

Успех лечения во многом зависит от личности врача, проводящего рациональную психотерапию, от его искренности и заинтересованности в судьбе больного, от умения завоевать доверие и симпатию, способности не только убеждать, но и терпеливо слушать.

Суггестивная психотерапия. Суггестия—психическое воздействие путем внушения определенных мыслей, желаний либо неприязни или отвращения, принимаемое больным без логической переработки и критического осмысления. В отличие от рациональной психотерапии суггестия предполагает не рациональное, а главным образом эмоциональное влияние. В период внушения пациент пассивно, без размышлений, воспринимает слова внушающего. Суггестивная психотерапия включает внушение как в состоянии бодрствования, так и в состоянии гипнотического сна (гипносуггестивная терапия).

Внушение в состоянии бодрствования проводится как индивидуально, так и коллективно. Успеху лечения во многом способствует сосредоточенность больного на словах врача, поэтому внушение лучше проводить в изолированном от шума, затемненном помещении; пациент принимает позу (сидя в кресле или лежа на кушетке), способствующую физическому расслаблению. Внушение обычно проводится с экспрессией, повелительным тоном. Большое значение имеют мимика и движения, сопровождающие речь врача.

¹ От лат. imago—воображение.

Формула внушения должна быть конкретной, краткой, доступной и понятной больному. Так, например, при лечении алкоголизма пациенту внушают, что отныне он бросит пить, потому что к спиртному больше не будет; малейшая попытка выпить будет вызывать резкое отвращение, вплоть до тошноты и рвоты.

Самовнушение (аутосуггестия) — внушение самому себе каких-либо представлений, мыслей, чувств, рекомендованных врачом и имеющих целью устранить болезненные явления, укрепляющих волю и уверенность в выздоровлении.

Наиболее часто применяемым методом аутосуггестии является аутогенная тренировка. Сеансы аутогенной тренировки проводятся 1—3 раза в неделю, кроме того, больной должен ежедневно заниматься сам. Первоначально больной, овладевая формулой, предложенной врачом («Правая рука тяжелая», «Я совершенно спокоен», «Сердце бьется совершенно спокойно» и т. п.), путем самовнушения вызывает ощущение тяжести и теплоты в теле и таким образом достигает состояния мышечного расслабления—релаксации. В последующем он волевым усилием концентрирует внимание на круге мыслей, содержащих лечебную информацию.

Гипносуггестивная психотерапия—лечебное внушение, проводимое в состоянии обусловленного суггестией гипнотического сна. Внушению в состоянии гипнотического сна предшествует доступное объяснение сущности гипносуггестивной терапии, имеющее целью преодолеть скептическое или боязливое отношение пациента к этому виду лечения.

Каждый сеанс лечения состоит из 3 этапов: усыпления, собственно внушения и дегипнотизации и обычно длится не более 35—40 мин. Число сеансов одного курса гипнотерапии—от 10 до 15.

Приемы усыпления различны. Врач использует не только словесное внушение, но и действие слабых монотонных слуховых раздражителей (гудение зуммера, стук метронома, шум падающих капель воды или морского прибоя в магнитофонной записи), а также однообразных тактильных или слуховых раздражителей (равномерные прикосновения или поглаживания кожи, пассы; фиксация взгляда на блестящих предметах и т. д.).

Под влиянием внушения пациенты погружаются в сон, при этом врач должен сохранить с ним речевой контакт (раппорт).

Выделяют три стадии гипнотического сна: I стадия—сомноленция (сонливость)—легкая мышечная релаксация и неглубокая дремота. Больной сам может выйти из гипнотического состояния, открыть глаза, встать, пройтись по комнате; II стадия—гипотаксия—полное мышечное расслабление. На этой стадии можно вызвать каталепсию; III стадия—сомнамбулизм—наиболее глубокое гипнотическое состояние, когда больной не воспринимает никаких посторонних раздражений и автоматически выполняет внушение врача. Достижение лечебного эффекта не всегда связано с необходимостью погружения больного в глубокое гипнотическое состояние.

Формула внушения, как и при внушении в состоянии бодрствования, содержит убедительные, индивидуализированные по своей тематике выражения, содержание которых отражает меры по излечению больного. Она произносится негромко, внятно, простыми, но емкими по смыслу, следующими друг за другом с небольшими паузами короткими фразами.

Иногда врач прибегает к более резким, высказываемым повелительным тоном выражениям.

Во время первого сеанса содержанием внушения нередко становятся лишь хорошее самочувствие, бодрость, оптимизм. В последующем пере-

ходят к внушению, непосредственно направленному на устранение или иных болезненных проявлений.

Дегипнотизация обычно проходит без осложнений. До начала гипноза больному внушают, что по пробуждении он будет чувствовать себя выспавшимся и отдохнувшим.

Сеансы гипноза можно проводить с группой больных. В группу целесообразно включать 1—2 гипнабельных больных, так как внушаемость обычно усиливается путем взаимной индукции и подражания.

Коллективная психотерапия—взаимное лечебное воздействие пациентов, осуществляемое под руководством врача. При этом виде лечения сеансы психотерапии проводятся в группах больных и предусматривают не только воздействие врача на больных, но и воздействие группы друг на друга. Включению в группу обычно предшествуют сеансы индивидуальной психотерапии.

Для эффективности лечения большое значение имеет создание в группе атмосферы откровенности, взаимного доверия, заинтересованности в выздоровлении. Важно правильно подобрать группу—людей одинакового возраста, интеллектуального уровня, а также по возможности общих интересов. Группы бывают большими (25—30 человек), средними (10—15 человек), малыми (6—8 человек), однополыми и смешанными, по нозологическому составу—гетерогенными (состоящими из пациентов с различными заболеваниями) и гомогенными.

Эффективность психотерапии повышается при создании перспективы полного излечения, чему способствует включение в группу одного—двух выздоравливающих.

Содержание групповой психотерапии регулируется в соответствии с задачами, стоящими перед врачом. Соответственно в группе проводят разъяснительную (рациональную), активизирующую (лечебные тренировки) психотерапию, лечебное перевоспитание (дидактирование) и т. д.

Для некоторых категорий пациентов (больные алкоголизмом, психопаты и др.) целесообразна коллективная психотерапия в условиях совместной деятельности (труд, культурные мероприятия).

Семейная психотерапия—один из видов коллективной психотерапии, предусматривающий лечебное воздействие, направленное на улучшение или перестройку нарушенных межличностных отношений членов одной семьи.

Используется чаще всего для лечения и профилактики рецидивов невротических расстройств. Этот вид лечения используется также для реабилитации больных неврозами и психозами, способствуя созданию благоприятного микроклимата в доме пациента, перенесшего психическое заболевание.

Наркопсихотерапия—сочетанное воздействие словесного внушения врача и неполного наркоза после внутривенного введения барбитуратов (гексенал, пентотал, амитал-натрий).

Такое сочетание применяется при недостаточной гипнабельности. Состояние эйфории с элементами легкой оглушенности значительно облегчает суггестивное воздействие и тем самым значительно повышает эффективность психотерапии. Больные становятся более уверенными в себе.

Сеансы наркопсихотерапии проводятся не реже 2 раз в неделю, число сеансов на курс от 5 до 15.

Условнорефлекторная (поведенческая) терапия—использование психотерапевтических приемов, направленных на торможение и перестройку с помощью тренировок патологических условных связей, а также на обучение новым желательным формам поведения.

Различные комплексы упражнений, используемые при этом виде лечения, способствуют преодолению психогенно возникающих психопатологий, способствуют преодолению психогенно возникающих психопатологий.

тологических нарушений, например изолированных фобий (страх темноты, воды, животных).

Пациент под руководством врача приучает себя адаптироваться к травмирующей его ситуации. Сначала функциональные тренировки осуществляются в искусственных условиях — в кабинете врача — с помощью диапозитивов или магнитофонных записей, имитирующих приближение к объекту страха. В дальнейшем соответствующие психотерапевтические приемы проводятся непосредственно в обстановке, которая и явилась в свое время психотравмирующим фактором, способствовавшим формированию фобий (в закрытых помещениях — при клаустрофобии, на транспорте — при страхе передвижения и т. д.). Этот вид лечения повышает активность пациента в преодолении болезненных явлений.

ЛЕЧЕНИЕ РАССТРОЙСТВ СНА

Немедикаментозная терапия. Случайная бессонница или симптоматические расстройства сна устранимы и без снотворных средств, значение которых в борьбе с бессонницей иногда преувеличивается. Нередко для улучшения ночного сна достаточно исключения нарушающих его внешних факторов или выполнения элементарных гигиенических мероприятий. Эффективны также физические методы лечения, способствующие снижению общей возбудимости и оказывающие седативное действие. Наиболее широко применяются гидропроцедуры: индифферентные ($33-35^{\circ}\text{C}$) или теплые ($37-38^{\circ}\text{C}$) ванны продолжительностью до 25—30 мин, хвойные, шалфейные и кислородные, теплые ножные ванны, влажные укутывания. Из электропроцедур эффективны общий электрофорез с бромидом калия или натрия, кальций-гальванический воротник по Щербаку и, наконец, электросон. Большое значение имеет психотерапия, особенно показана больным с фобиями, тревожным ожиданием бессонных ночей, гипертрофированным страхом за нарушенное в связи с агрипнией здоровье.

Медикаментозная терапия. При длительной и стойкой бессоннице, даже если это симптом соматического или неврологического заболевания, наряду с лечением основного страдания необходимо назначение снотворных. Отсутствие сна субъективно тяжело переносится, ухудшает общее состояние и может осложнить основное заболевание. Кроме того, бессонница может привести к делирию при алкоголизме, сыпном тифе и других заболеваниях.

Снотворные показаны также при невротических реакциях, различных психических заболеваниях (реактивные и аффективные психозы¹, шизофрения, эпилепсия и др.), сосудистом поражении головного мозга и интоксикациях (состояния абстиненции при хроническом алкоголизме и наркоманиях, передозировка стимуляторов и др.), если они сопровождаются расстройствами сна.

Препарат назначают строго за полчаса—час до отхода ко сну. Наиболее частая ошибка больных — прием снотворного уже в постели, с последующим томительным ожиданием их действия, дополнительно нарушающим сон.

В основе тактики лечения лежат индивидуальный подход, учет не только формы бессонницы и общего состояния больного к моменту начала терапии, но и его личности, ритма сна и бодрствования в период, предшествующий агрипнии, эффективности применявшихся ранее медикаментозных средств и т. д.

¹ При маскированных депрессиях расстройства сна могут стать основной жалобой больных.

Выделяют расстройства засыпания, глубины и продолжительности сна. Если агрипния сводится к расстройствам засыпания и не сопровождается нарушением глубины и длительности сна, то в легких случаях достаточно препаратов валерианы или димедрола (0,03—0,05 г)¹, дипразина, пипольфена (0,025—0,05 г).

Более сложные терапевтические мероприятия необходимы при стойких расстройствах засыпания, а также при нарушениях глубины и длительности сна. Это часто возникает при невротических, реактивных депрессиях и других психогениях. Нерезкие агрипнические расстройства, проявляющиеся в недостаточной глубине сна (больные не чувствуют себя утром полностью отдохнувшими), лечат легкими снотворными из группы бромкарбаминов.

Карбромал (адалин), дозы 0,3—0,5; *бромизовал* (бромурал), дозы 0,3—0,75 г. Применение этих средств не сопровождается кумуляцией, они легко расщепляются и быстро выводятся из организма. При раннем пробуждении, наиболее частом у больных церебральным атеросклерозом, в некоторых случаях эффективна комбинация снотворных с теобромином или даже кофеином (0,05—0,1 г). Эти препараты улучшают мозговое кровообращение и тем самым способствуют ликвидации гипоксии как одной из причин раннего пробуждения.

При бессоннице, резистентной к мягкодействующим гипнотикам и транквилизаторам, применяют снотворные препараты с выраженным гипнотическим эффектом. Большинство из них—производные барбитуровой кислоты. Достаточную продолжительность сна (6—8 ч) обеспечивают следующие препараты.

Барбитал (веронал), дозы 0,25—0,5 г; выводится из организма очень медленно, в течение нескольких дней, с чем связано нередкое последствие; *барбитал-натрий* (мединал), дозы 0,3—0,6 г; гипнотический эффект более выражен и обнаруживается быстрее, чем у веронала; *фенобарбитал* (люминал), дозы 0,1—0,2 г; кумуляция встречается реже, чем у веронала; дает не только гипнотический, но и седативный эффект, в связи с этим применяется при ряде вегетативных нарушений; *барбамил* (амитал-натрий), дозы 0,1—0,2 г. Растворим в спирте и воде, может применяться в клизмах и свечах; *этаминал-натрий* (нембутал), дозы 0,1—0,2 г; по действию близок к барбамилу, однако в организме разрушается быстрее, лучше переносится; *циклобарбитал* (фанодорм), дозы 0,1—0,2 г; действие короче, чем у барбамила. Несмотря на отчетливый и надежный гипнотический эффект, показания к применению барбитуратов ограничены. По данным электрофизиологических исследований, большие дозы барбитуратов нарушают смену фаз сна. Большинство препаратов этой группы медленно расщепляется и выводится из организма. Барбитураты подавляют диурез. Все это предрасполагает к кумуляции и интоксикации и определяет противопоказания к применению барбитуратов—заболевания печени, почек, тяжелая сердечная декомпенсация. Барбитураты оказывают нежелательное последствие. К барбитуратам возможно привыкание вплоть до наркомании (барбитуромания). По всем этим соображениям барбитураты можно назначать лишь на непродолжительное время, а также эпизодически в связи со случайными расстройствами сна.

К группе снотворных с отличной от барбитуровых производных химической структурой, дающих сильный и продолжительный гипнотический эффект, относятся хлоралгидрат и паральдегид. Эти препараты в связи с токсичностью, побочными явлениями, быстрым привыканием к ним в настоящее время применяются редко, однако полностью своего

¹ Дозы, указанные в этом разделе,—однократные (на ночь) для достижения гипнотического действия.

значения не утратили; в частности, их иногда используют в гериатрической клинике.

Хлоралгидрат в качестве снотворного назначается в дозах 0,5—1 г внутрь и в клизмах; даже у возбужденных больных вызывает достаточно глубокий и продолжительный сон. В связи с токсичностью противопоказан при заболеваниях печени, сердца, а также при гипотонии. Возможно привыкание (хлораломания).

Паральдегид (парацетальдегид), дозы 2—4 г. Оказывает быстрое гипнотическое действие, малотоксичен. Однако применение его крайне ограничено в связи с легким привыканием.

Развитие клинической психофармакологии сузило показания к применению традиционных снотворных средств (барбитураты и др.). Психофармакологические препараты, обладающие гипнотическими свойствами,—мягкие, щадящие и в то же время достаточно эффективные средства борьбы с бессонницей. Они лишены большинства недостатков, свойственных барбитуратам. Даже при длительной терапии не отмечается кумуляции, хроническая интоксикация и привыкание к ним встречаются редко.

Особенно показаны психофармакологические средства в случаях расстройств сна при неврозах, реактивных психозах, декомпенсации психопатий, циклотимии и эндогенных психозах, сосудистых поражениях головного мозга, травматической энцефалопатии, алкогольных, соматогенных и других психозах. В клинической картине в этих случаях, помимо агрипнических расстройств, присутствуют фобии, в частности боязнь не уснуть, страх темноты, кардиофобия и другие тревожные опасения за свое здоровье, а также обсессивные явления иного содержания, повышенная раздражительность, возбудимость, гиперестезия, чувство внутреннего напряжения, подавленность, тоскливое настроение. Преобладающие на протяжении всего дня тревога и фобии к вечеру усиливаются. У некоторых лиц (чаще при алкогольной абстиненции и органическом поражении ЦНС) наряду с этим при засыпании отмечается ряд вестибулопатических и вегетативных расстройств—головокружение, ощущение падения, вращения окружающих предметов, тошнота и потливость. В этих случаях показаны психотропные средства, главным образом из группы транквилизаторов. Редукция расстройств сна обычно сопутствует улучшению общего состояния, поэтому медикаменты назначают не только вечером, но и утром и днем. Когда расстройства сна возникают в рамках гипертимических, маниакальных (гипоманиакальных) состояний или сочетаются с повышенной дневной возбудимостью, раздражительностью, транквилизаторы (при необходимости нейролептики) также назначают не только на ночь, но и утром и днем. Иногда целесообразна комбинированная терапия. Транквилизаторы или нейролептики с гипнотическими свойствами сочетаются со стимуляторами (сиднокарб, центедрин) и ноотропами (пирацетам, энцефабол) при утренней вялости с жалобами на сонливость, пониженную работоспособность; транквилизаторы сочетаются и с антидепрессантами в случаях преобладания астенодепрессивных и депрессивных расстройств.

С такой целью в вечернее время назначают препараты, обладающие как транквилизирующими, так и гипнотическими свойствами, способствующие купированию усиливающихся к ночи тревожных опасений, фобий, навязчивостей. Эти медикаменты (прежде всего транквилизаторы из группы бензодиазепина) облегчают и ускоряют засыпание, влияют на продолжительность и глубину сна.

Эуноктин (нитразепам, могадон, радедорм)—производное бензодиазепина; дозы 5—30 мг. Положительное действие препарата сказывается при всех расстройствах сна. Эуноктин способствует как быстрому засы-

панию, так и увеличению продолжительности и глубины сна. Ночные кошмары, нередко с частыми пробуждениями, либо полностью исчезают, либо сменяются приятными сновидениями. В отличие от большинства снотворных эуноктин не вызывает утренней вялости и заторможенности, жалоб на головные боли, тяжесть в голове, головокружения. В ряде случаев по утрам отмечается даже легкий эйфоризирующий эффект: повышенное настроение, чувство бодрости, активности, исчезновение беспокоивших ранее по утрам мрачных мыслей.

Феназепам (производное бензодиазепа). Дозы, в зависимости от выраженности расстройств сна и индивидуальной чувствительности к препарату, составляют от 0,5 мг до 2 мг на ночь. По силе гипнотического действия препарат не уступает эуноктину и показан при расстройствах как засыпания, так и глубины и длительности сна. Препарат особенно эффективен при бессоннице в рамках тревожных и тревожно-депрессивных состояний, при невротической и истерической депрессии. У лиц преклонного возраста, а также в случаях сосудистого поражения ЦНС применение больших доз препарата может сопровождаться явлениями атаксии и выраженной миорелаксацией.

Другие производные бензодиазепа хотя и не оказывают столь сильного, как эуноктин и феназепам, гипнотического действия, но достаточно эффективны при расстройствах засыпания и интрасомнических нарушениях. По мере убывания гипнотического эффекта они располагаются следующим образом: элениум (хлордiazепоксид, напотон, либриум), дозы 10—20 мг; *седуксен* (дiazепам, сибазон, валиум, апаурин), дозы 5—10—20 мг; *тазепам* (оксазепам, адумбран), дозы 10—20 мг; *рудотель* (меzапам, нобриум), дозы 10—20 мг.

В некоторых случаях при нерезко выраженных тревожных опасениях (страх не уснуть, боязнь повторения кошмарных сновидений и т. д.), головных болях, гиперестезии с удлинением засыпания показаны транквилизаторы—производные других химических соединений: *андаксин* (мепробамат), дозы 200—600 мг; *оксилидин*, дозы 20—50—100 мг.

Ряд нейролептических препаратов также обладает выраженными гипнотическими свойствами. К таким нейролептикам относятся производные фенотиазина с алифатической боковой цепью (пропазин, аминазин, терален, тизерцин), а также пиперидиновые производные фенотиазина (сонапакс), дериваты тиоксанта (хлорпротиксен) и производные дибензодиазепа—лепонекс.

Пропазин (спарин), дозы 25—100 мг. Прием указанных доз препарата на ночь обычно не вызывает утренней вялости или каких-либо иных признаков последствия. Побочные явления редки. В связи с хорошей переносимостью препарат показан при расстройствах сна в пожилом и старческом возрасте, при церебральном атеросклерозе и других органических поражениях головного мозга и др.

Терален (алимемазин), дозы 5—25 мг. Так же как и пропазин, хорошо переносится. Особенно эффективен в случаях расстройств сна при сосудистых заболеваниях, а также агрипнических расстройствах в рамках сенестопатически-ипохондрических, алгических и анестетических депрессивных состояний.

Аминазин (25—75 мг), **тизерцин** (12,5—50 мг) и **лепонекс** (клозапин, 12,5—100 мг) при расстройствах сна используются в составе комбинированной психофармакологической терапии, прежде всего у психически больных с тревогой, бредовой напряженностью, явлениями вербального галлюциноза, усиливающимися вечером и ночью. Для купирования менее тяжелой агрипнии тизерцин выпускают под названием «тизерцинетта» (специальная расфасовка тизерцина по 2 мг). В остальных случаях агрипнии показания к назначению этих препаратов

значительно уже, несмотря на выраженное снотворное действие. Это связано прежде всего с заметным постсомническим эффектом (тяжесть в голове, сонливость по утрам, вялость, остающаяся иногда до полудня). Кроме того, применение этих средств у больных с сосудистыми поражениями головного мозга и соматически ослабленных, при органическом поражении головного мозга, а также в гериатрической практике нередко сопровождается рядом побочных явлений.

Хлорпротиксен (труксал, тарактан), дозы от 5 до 50—75 мг. Гипнотический эффект по сравнению с таковым у соннапакса (см. ниже) менее стоек. В малых дозах (5—15 мг) показан при пограничных состояниях как средство, ускоряющее засыпание и углубляющее сон. В больших дозах (25—75 мг) эффективен для купирования расстройств сна при тревожно-депрессивных и депрессивно-параноидных состояниях; применяется во второй половине дня и на ночь в сочетании с другими средствами психотерапии.

Сонапакс (тиоридазин, меллерил). Для купирования расстройств сна применяется в дозах 10—50—75 мг. Дает устойчивый гипнотический эффект, обеспечивающий достаточную длительность и глубину сна. Показан при стойкой агрипнии, может применяться в сочетании с антидепрессантами и нейролептиками без гипнотических свойств. Возможен постсомнический эффект в виде удлинения просоночного периода по утрам и вялости в первой половине дня.

СКОРАЯ И НЕОТЛОЖНАЯ ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ

Скорая и неотложная психиатрическая помощь необходима при внезапной манифестации психических расстройств и острых состояниях с возбуждением.

Такие состояния наблюдаются при эндогенных (шизофрения, МДП) и экзогенных (интоксикационных, инфекционных) психозах, психозах позднего возраста, при эпилепсии, органическом и сосудистом поражении ЦНС. Острые психотические состояния могут возникнуть также в хирургической и акушерской практике—преимущественно в послеоперационном и послеродовом периодах, при соматических, неврологических и некоторых других заболеваниях.

Психическое возбуждение. Лечение вне стационара. В крупных городах при управлении городского психиатра круглосуточно функционирует служба скорой и неотложной психиатрической помощи. В областных центрах скорая психиатрическая помощь организуется при областном психоневрологическом диспансере. В районных центрах и сельской местности скорую и неотложную психиатрическую помощь оказывают районные психоневрологические диспансеры и лечебные учреждения общесоматической сети. В дневное время все срочные вызовы к больным, находящимся дома, в соматических больницах, родильных домах или лечебных учреждениях специализированного типа (противотуберкулезные, кожно-венерологические больницы и т. д.), выполняют врачи районных психоневрологических диспансеров. Медицинский персонал скорой и неотложной помощи круглосуточно выезжает по вызовам из учреждений, предприятий и отделений милиции, а в часы, когда закрыты психиатрические диспансеры,— по всем вызовам, которые обычно адресуются участковым психиатрам. Психиатр, приехавший на вызов, решает вопрос о госпитализации или других мерах неотложной помощи в зависимости от состояния больного. Больным, не нуждающимся в срочной госпитализации, делают назначения (набор лекарств неотложной помощи должен быть во врачебной сумке) по показаниям. Родственники получают инструкции об уходе и надзоре за больным, об использовании назначенных медикаментов и дальнейшем лечении. Им сооб-

щают, куда обратиться в случае ухудшения состояния больного. При срочной госпитализации в не очень отдаленную психиатрическую больницу введения медикаментов для транспортировки обычно можно избежать, особенно у больных пожилого и старческого возраста. Если необходимо купировать возбуждение, препятствующее транспортировке больного, то внутримышечно вводят 5—7 мл 10 % раствора гексенала или 0,3—0,5 мл 0,5 % раствора апоморфина, а затем делают клизму с хлоралгидратом. Парентеральное введение нейролептических средств (аминазин, тизерцин, галоперидол и др.) вне стационара, первичному больному требует большой осторожности.

Главная задача медицинского работника при оказании помощи возбужденному больному до прибытия транспортных средств для его перевозки в психиатрическую больницу состоит в обеспечении безопасности больного и окружающих. Больного помещают в отдельную комнату, где остаются лишь лица, обеспечивающие надзор, а в случае необходимости и удерживание. Наблюдающие должны быть рядом с больным, чтобы своевременно пресечь его попытку выпрыгнуть в окно или убежать. Все предметы, пригодные для нападения или самоубийства, должны быть вне досягаемости больного. При отправке больного в стационар следует тщательно осмотреть его вещи, чтобы он не смог взять с собой опасных предметов. Для транспортировки выделяют сопровождающих (фельдшер, медицинская сестра), число которых определяется состоянием больного. В обязанности сопровождающих входит надзор за больным, а в случае необходимости удерживание его. Больного предупреждают о предстоящей транспортировке, а по возможности и о госпитализации. Однако если известие о предстоящей госпитализации может вызвать негативную реакцию или резкое сопротивление, то лучше давать уклончивые объяснения.

Лечение в стационаре. Возбужденных больных размещают по палатам таким образом, чтобы они как можно меньше индуцировали друг друга. В частности, больных с одностипным возбуждением, особенно маниакальных и психопатических личностей, не следует содержать в одной палате. В помещении, где находятся возбужденные больные, не должно быть излишнего шума и суеты. Психотропные средства в большинстве случаев достаточно быстро купируют возбуждение. Однако при резком возбуждении необходимы срочные меры по иммобилизации больного. Чтобы смягчить удары, которые может нанести больной, необходимо подходить к нему, держа перед собой матрац или одеяло. Наиболее рационально удерживать больного в постели. Для этого достаточно 3 (в крайнем случае 4) человек. Один держит ноги выше колен, другой — руки ближе к кистям, третий — плечи. Нельзя удерживать больного за грудь (опасность перелома ребер!) или давить на живот. При необходимости удерживать голову на лоб накладывают полотенце и его концы прижимают к подушке. Для выбора медикаментов врачу необходимо определить клиническую картину возбуждения. Наиболее часто встречаются следующие типы.

Кататоническое возбуждение — двигательное беспокойство с нецелесообразными стереотипными вычурными движениями, гримасничаньем, негативизмом и бессвязной речью. Возможны внезапные импульсивные моторные разряды, сопровождающиеся агрессией, разрушительными действиями, бессмысленной яростью, самоповреждениями.

Гебефренное возбуждение — дурашливость, нарочитость, а подчас и нелепость поведения. Наблюдаются и элементарные двигательные расстройства (кривлянье, манерность, клоунизм), лабильность аффекта, отрывочные слуховые обманы, малосистематизированные бредовые идеи.

Галлюцинаторно-бредовое возбуждение возникает

при наплыве угрожающих галлюцинаций или преобладании в клинической картине бредовых идей преследования, отравления, воздействия. Возбуждение сопровождается аффектом тревоги, страха. Больные напряжены, насторожены, злобны, их ни на минуту не оставляет ощущение нависшей угрозы. Они по-бредовому трактуют все происходящее вокруг, всюду видят опасность, врагов, готовых их уничтожить; внезапно пытаются бежать, наносят повреждения себе, нападают на окружающих.

Маниакальное возбуждение сопровождается аффектом веселья, повышенным настроением, постоянным стремлением к деятельности, речевым возбуждением со «скачкой идей», упорной бессонницей. Иногда в клинической картине преобладает раздражительность со вспышками гнева и агрессией.

Меланхолическое (депрессивное) возбуждение (ажитированная депрессия). Подавленность и тоска сочетаются с выраженным двигательным беспокойством и тенденцией к самоистязанию. Больные тревожны, мечутся, рвут на себе волосы, заламывают руки, многократно повторяют одни и те же слова, высказывают идеи самообвинения и греховности.

Эпилептическое возбуждение чаще возникает при сумеречном помрачении сознания, перед судорожными припадками и после них, при эпилептических психозах; возбуждение сопровождается выраженным аффектом злобы, страха, гневливыми вспышками, агрессивными разрушительными действиями. Возбуждение может возникать внезапно и в ряде случаев приводит к тяжелым последствиям (убийство, увечья и т. д.).

Делириозное возбуждение возникает чаще в ночное время, в период наплыва угрожающих зрительных, а также тактильных и слуховых галлюцинаций, как правило, императивных. Двигательное возбуждение сопровождается резким аффектом страха. Действия достаточно координированы: больной пытается бежать от угрожающих ему видений, прогоняет насекомых, в поисках спасения мечется по комнате, пытается бежать, выпрыгнуть в окно.

Аментивное возбуждение обычно ограничивается пределами постели. Больные растеряны, речь отрывочна, высказывания разорваны. Двигательные акты суетливы, хаотичны. Больной однообразно вращает туловищем, размахивает руками и т. д.

Близко по проявлениям к аментивному возбуждению больных старческого возраста, чаще возникающее по ночам и сопровождаемое дезориентировкой, тревогой, страхами, «сборами в дорогу».

Психопатическое возбуждение часто психогенно обусловлено, бывает целенаправленным, очень разнообразным по проявлениям. При удерживании возбуждение возрастает; содержание речи (выкрики, требования, угрозы, брань) меняется в зависимости от действий окружающих и происходящих событий. Наблюдаемое при истерических припадках или истерически суженном сознании возбуждение сопровождается аффективно насыщенными представлениями и соответственно выразительными театральными жестами и движениями; на высоте состояния возбуждение может достигать двигательной бури: крики, дрожание, конвульсии, метание. В других случаях возбуждение проявляется чрезмерной капризностью, раздражительностью, конфликтностью, грубостью, сопровождается скандалами, ссорами, в которые вовлекаются и другие больные, оскорблениями, вспышками неудержимой ярости и гнева, ведущими подчас к опасным актам насилия.

Лечение. Кроме непосредственного купирования двигательного беспокойства, тревоги, острых галлюцинаторных, бредовых и других расстройств, необходимо и лечение заболевания в целом, в том числе воздействие на возможную причину возбуждения. Борьба с возбужде-

нием включает также детоксикацию организма, поддержание сердечно-сосудистой и дыхательной систем, предупреждение коллапса, обезвоживания.

Возбуждение в настоящее время наиболее эффективно купируется с помощью психотропных средств, преимущественно нейролептиков, но при необходимости назначают также транквилизаторы и антидепрессанты. Возбужденные больные, как правило, отказываются принимать лекарства, и их приходится вводить парентерально. Применяют медикаменты, которые в дозах, достаточных для купирования возбуждения, не вызывают серьезных осложнений. Выбор лекарственных средств определяется особенностями клинической картины возбуждения.

Кататоническое и гебефренное возбуждение. Показаны нейролептики с выраженным седативным и антипсихотическим действием: 2—5 мл 2,5 % раствора аминазина, 2—4 мл 2,5 % раствора тизерцина, лепонекс 100—200 мг внутрь. При отсутствии эффекта целесообразно сочетание аминазина с внутримышечными инъекциями 2—3 мл 1 % раствора мажептила.

Галлюцинозно-бредовое возбуждение. Показаны нейролептики: аминазин, тизерцин, лепонекс. При стойком бредовом возбуждении с выраженным бредовым напряжением, систематизированными идеями преследования и отравления вводят 3—5 мл 0,2 % раствора стелазина, его можно сочетать с аминазином. Если в клинической картине преобладают вербальный галлюциноз и явления психического автоматизма, то, кроме аминазина, можно ввести 2—3 мл 0,5 % раствора галоперидола.

Маниакальное возбуждение. Показаны нейролептики широкого спектра действия: аминазин, тизерцин, хлорпротиксен (2—6 мл 2,5 % раствора). При недостаточной эффективности этих средств и стойком возбуждении возможно присоединение галоперидола (препарат можно вводить в сочетании с аминазином или хлорпротиксеном, а также самостоятельно 2—3 инъекции в течение суток) или лепонекса.

Меланхолическое (депрессивное) возбуждение. Назначают тимолептические средства в сочетании с препаратами нейролептического ряда, не усиливающими депрессивную симптоматику. В случае преобладания тревожно-тоскливого аффекта показано введение 4—12 мл 1 % раствора амитриптилина. При необходимости амитриптилин в инъекциях сочетают с хлорпротиксеном (2—4 мл 2,5 % раствора), сонапаксом (50—150 мг) или лепонексом (25—100 мг) а у пожилых больных с пропазином (2—6 мл 2,5 % раствора) вечером и на ночь. Возбуждение с преобладанием ажитации, двигательного беспокойства, бессонницей купируется инъекциями тизерцина.

Эпилептическое возбуждение. Показано лечение седуксеном (2—4 мл 0,5 % раствора), аминазином или тизерцином (2—5 мл 2,5 % раствора) парентерально. В некоторых случаях эффективен хлоралгидрат в клизме (15—20 мл 6 % раствора). Введение психотропных средств должно сочетаться с дегидратационной и противосудорожной терапией.

Делириозное и аментивное возбуждение. Лечение особенно у больных старческого возраста, проводится под строгим контролем деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также печени и почек. Наряду с психотропными средствами назначают кордиамин, коразол, камфору, строфантин. Показаны препараты без выраженных соматовегетативных побочных явлений. Седуксен вводят внутримышечно по 10—20 мг (2—4 мл 0,5 % раствора). Аминазин назначают в относительно небольших дозах (не более 200 мг сут) и лишь при резком психомоторном возбуждении. Необходима также дезинтоксикационная терапия. Показано внутривенное введение 4—5 мл 25 % рас

твору сульфата магния с 5—10 мл 40% раствора глюкозы, под кожу 500 μ т изотонического раствора хлорида натрия. Назначают большие дозы витаминов С, РР, В (B_1 , B_6 , B_{12}).

Возбуждение у больных старческого возраста купируют аминазином или пропазином (25—50 мг внутримышечно или внутрь), галоперидолом (1—3 мг в каплях), седуксеном (5—10 мг внутримышечно).

Психопатическое возбуждение. Показаны неулептил (20—50 мг/сут), большие дозы транквилизаторов: элениума (50—80 мг/сут), седуксена (40—60 мг/сут). В более тяжелых случаях эффективно также внутримышечное введение аминазина, стелазина, галоперидола.

УХОД ЗА ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫМИ В БОЛЬНИЦЕ

В приемном отделении. Больной поступает в приемное отделение психиатрической больницы. Госпитализация начинается с врачебного осмотра. Врач должен определить тяжесть психического состояния больного и на основании этого показания к госпитализации, а также профиль отделения, в котором больному предстоит лечиться. При обязательном соматоневрологическом обследовании у больного, особенно возбужденного, необходимо выявить кровоподтеки, вывихи и переломы, тяжелые внутренние или инфекционные заболевания, препятствующие госпитализации в психиатрическую больницу. Сочетание психического заболевания с соматическим заставляет врача сделать выбор: в одних случаях соматическое (незаразное и не требующее специальной терапии) заболевание можно лечить в психиатрическом стационаре; в других случаях нужно направить больного в специализированное психосоматическое отделение другой больницы, а при особо тяжелой патологии—в соответствующий стационар (с организацией при необходимости индивидуального психиатрического поста).

Когда решение о госпитализации принято, оформляется история болезни, содержащая паспортные данные, краткий анамнез, результаты осмотра, описание психического и соматического статуса и предположительный диагноз. Приему больного в отделении предшествует санитарная обработка (мытьё с мылом в ванне, смена белья и т. д.). В случае обнаружения паразитов проводится дополнительная обработка (серая ртутная мазь, мыльно-керосиновая эмульсия, опылеснение пиретрумом, мыло ДДТ и др.), а также удаление всего волосяного покрова.

Документы, деньги, ценные вещи, имеющиеся при больном, его одежда по описи сдаются на хранение до выписки из стационара. При больном не должно быть предметов, которыми он может нанести повреждения себе или окружающим, и в приемном отделении нужно убедиться в их отсутствии. Двери приемного отделения всегда должны быть закрыты на ключ.

В отделении. Еще в приемном отделении больной впервые вступает в контакт не только с дежурным врачом, но и со средним и младшим персоналом больницы. Медицинский работник, обслуживающий психически больных, должен быть вежлив и приветлив, обладать достаточной выдержкой, хладнокровием и находчивостью, уметь в любых ситуациях сохранять спокойствие и самообладание.

Отношение персонала к больным должно быть ровное, заботливое, гуманное, но в то же время лишённое фамильярности. Важно, чтобы персонал всегда имел аккуратный вид. Сотрудникам отделений для беспокойных больных не следует носить на работе серьги, кольца, браслеты, которые могут быть сорваны возбужденными больными.

В отделении установлен обязательный для всех распорядок дня с точно фиксированным временем утреннего подъема, приема пищи, ле-

карств и других лечебных процедур, прогулок, трудотерапии, культурных развлечений, отхода ко сну. Режим способствует нормализации поведения больных, восстановлению часто нарушенного у них ритма сна и бодрствования. Ночной сон больных должен продолжаться 8—9 ч, послеобеденный отдых—не менее 1 ч; пищу больные принимают 4 раза в день. Длительность лечебного труда зависит от профиля отделения и состояния больных. Больные еженедельно принимают гигиеническую ванну, после чего им меняют постельное и нательное белье.

Больным в состоянии психомоторного возбуждения, а также соматически ослабленным, неопытным, ступорозным назначается постельный режим. Как правило, таких больных помещают в наблюдательную палату или в специальную палату для слабых больных.

Лекарства выдаются средним медицинским персоналом строго по назначению врача. Разовая доза медикаментов должна быть принята в присутствии медицинской сестры. В противном случае возникает опасность накопления и приема лекарств в суицидальных целях. При наложении повязок, компрессов также необходимо следить, чтобы больной не собирал бинтов и марли, так как их тоже можно использовать для самоубийства. Если нет специальных противопоказаний, то больных регулярно, не реже одного раза в день, выводят на прогулку под руководством и наблюдением персонала. Список больных для прогулки визирует врач. Персонал обязан знать число больных, выводимых на прогулку. Во время прогулки особое внимание уделяется больным со склонностью к побегу и суициду. Те же правила соблюдаются при сопровождении больных в лечебно-трудовые мастерские, на наружные работы, в клуб и другие помещения.

Родственники и знакомые посещают больных в установленные часы по определенным дням недели. Лечащий врач с ведома заведующего отделением может по показаниям увеличить количество свиданий. Предварительно врач информирует родственников о состоянии больного и возможных темах беседы. Во время свиданий посетители должны избегать неприятных или травмирующих разговоров. Посетителям запрещено передавать больным острые предметы (ножи, вилки и т. п.), а также продукты в стеклянной посуде, возбуждающие напитки (кофе). Во время эпидемических вспышек (грипп и др.) посещение больных запрещается (карантин). Не разрешается посещение больных в остром состоянии с психомоторным возбуждением. Принимать от родственников продукты для больных может только старшая сестра или дежурная медицинская сестра отделения. Продукты хранятся в специальном шкафу и выдаются больным по мере надобности.

Обслуживающий персонал не имеет права передавать непосредственно больным письма или записки. Вся корреспонденцию, адресованную больному, прочитывает врач. Врач может и должен проверять перед отправкой и письма больных. Особого внимания требует письменная продукция параноидных, депрессивных больных. Нежелательно, чтобы бредовые идеи и идеи самообвинения (греховности и т. д.) стали известны родным и близким. Такие сведения могут доставить родственникам излишнее беспокойство, иногда повод для превратного толкования его поведения. Изучение писем больных, особенно малодоступных и склонных к диссимуляции, может обогатить представление врача об их истинных переживаниях.

При уходе за больными в отделении надо следить как за психическим, так и за физическим их состоянием.

Уход за слабыми и депрессивными больными требует особой внимательности. Необходимо мыть таким больным лицо и руки дважды в день, регулярно проводить им туалет полости рта, помогать одеваться, провожать их в уборную, следить за деятельностью кишечника и

мочевому пузырю. Неоправданным большим количеством можно чаще делать гигиенические ванны, менять постельное и белье. У лежачих больных нужно также следить за состоянием кожи. Для профилактики пролежней, которые чаще всего образуются на спине и ягодицах, подкладывают надувные резиновые круги, места подвергающиеся давлению, протирают камфорным спиртом. Лежачим больным для профилактики застойных явлений в легких необходимо несколько раз в день менять положение в постели. Особое внимание уделяется депрессивным больным. Они большей частью молчаливы, подавлены, ни о чем не просят. Им надо помогать в утреннем туалете, уговорить пойти на прогулку, но в то же время излишне их не тревожить, дать полежать, не принуждать к участию в труде или какой-либо иной деятельности, не докучать излишними расспросами и назиданиями.

В обязанности персонала входит внимательное наблюдение за тем, как питаются больные, съедают ли они полностью свой рацион, не проявляют ли обжорства. Большое значение в этом аспекте имеет регулярное взвешивание. Питание слабых больных—предмет особой заботы. Они получают пищу в полужидком или размельченном виде. Пища должна быть умеренно теплой, чтобы не вызвать ожогов слизистых оболочек.

Уход за больными, отказывающимися от еды, требует специальных мероприятий. Отказ от еды, сопротивление кормлению возможны при депрессии с суицидальными тенденциями и бредом самообвинения, у больных с бредом отравления и ипохондрическим бредом, при явлениях императивного вербального («голоса» запрещают есть) и обонятельного галлюциноза, а также у ступорозных больных (кататонический ступор с негативизмом, депрессивный ступор). При отказе от еды нет необходимости сразу же прибегать к искусственному питанию. Прежде всего надо выяснить по возможности мотивы голодания, попытаться уговорить больного поесть или накормить его с ложки. Если он обнаруживает доверие к кому-либо из персонала или к родственникам, надо поручить кормление этим лицам. Ступорозным больным с выраженным негативизмом оставляют пищу рядом с постелью: они могут ее съесть, когда никого нет рядом.

С целью стимуляции аппетита подкожно вводят инсулин (4—8 ЕД). Если, несмотря на это, больного в течение последующих 1—2 ч не удалось накормить или напоить сладким чаем, то необходимо ввести внутривенно 20 мл 40% раствора глюкозы. Наряду с этим парентерально вводятся психотропные средства (аминазин, френолон, седуксен, амитриптилин). В некоторых случаях эффективно амитал-кофеиновое растормаживание. Подкожно вводят 0,2 г кофеина, через 5 мин после этого внутривенно вливают 2—5 мл 5% раствора амитал-натрия. Растормаживающее и эйфоризирующее действие кофеина и амитал-натрия длится 15—30 мин, и за это время иногда удается накормить больного. Если все указанные меры не привели к желательному результату, то на 3—4-й день (а при появлении запаха ацетона изо рта и раньше) приступают к искусственному кормлению через зонд. Зонд смазывают вазелином или глицерином, а затем вводят либо через рот (разжав челюсти роторасширителем), либо через нос в глотку, пищевод и желудок. Вводя зонд приблизительно на глубину 50 см (на зонде в этом месте имеется отметка), необходимо убедиться, что он находится в желудке. Об этом могут свидетельствовать свободное дыхание больного, естественный, без синюшности, цвет лица, отсутствие кашля. Правильность введения зонда проверяют, вдвывая в него баллоном или шприцем небольшое количество воздуха. При попадании воздуха в желудок возникает характерный звук, похожий на урчание. Прежде чем вводить питательную смесь, через воронку в зонд вливают немного воды

Свободное прохождение воды и отсутствие кашля служат еще одним доказательством того, что можно начинать кормление. Вводят 500—1000 мл подогретой питательной смеси. Смеси, вводимые через зонд, готовят либо на молоке, либо на бульоне. В состав смеси входят сырые яйца (2—3 шт.), сливочное масло, сахар, соль, фруктовые и овощные соки, а при необходимости и лекарства. Искусственное кормление проводят не чаще 1 раза в сутки. Во избежание срыгивания или рвоты больной после кормления должен некоторое время оставаться в постели. Искусственное кормление осуществляется либо врачом, либо медицинской сестрой в его присутствии.

Кроме пищи, больным, длительно и упорно отказывающимся от еды, вводят подкожно изотонический раствор хлорида натрия и 5% раствор глюкозы (250—300 мл), делают инъекции витаминов В₁, В₆, В₁₂ и С.

Уход за больными, находящимися под особым надзором. За больными, представляющими опасность для себя или окружающих, в отделении устанавливается особый надзор. В наиболее тщательном наблюдении нуждаются больные с тенденциями к самоубийству, самоповреждению, агрессии, отказывающиеся от еды, и, наконец, стремящиеся к побегу. Таких больных помещают в наблюдательную палату, где они всегда на виду у обслуживающего персонала. При наблюдении за депрессивными больными со стремлением к самоубийству, подчас удивительно изобретательными в реализации своего замысла, наибольшая бдительность необходима утром, когда у них, как правило, усиливаются тоска и подавленность.

Необходимо полностью исключить любое соприкосновение поднадзорных больных с острыми, колющими или режущими предметами. Особая опасность в этом отношении возникает во время прогулок и при свиданиях с родными. После возвращения в палату необходимо осматривать одежду больных. Различные острые предметы (ножницы, спицы и т. д.), применяемые во время трудотерапии, по окончании работы принимаются по счету инструктором по труду. Систематически осматривают и убирают прогулочные участки, удаляя оттуда осколки стекла, куски железа, гвозди, консервные банки и т. д.

Периодически в отсутствие больных следует осматривать их постели, личные вещи и прикроватные тумбочки. Тщательные меры предосторожности принимаются во время бритья и стрижки, которые происходят только под наблюдением персонала.

Уход за спокойными и выздоравливающими больными. В психиатрической больнице находятся не только больные с острыми и тяжелыми проявлениями болезни. Благодаря активным методам терапии в ряде случаев острые симптомы психоза, возбуждение, агрессивность быстро прекращаются, течение болезни облегчается, восстанавливаются упорядоченное поведение и сознание болезни. Такие больные продолжают лечение в стационаре, но уже не нуждаются в строгом надзоре и изоляции. Наоборот, одна из основных задач—постепенное восстановление нарушенных за время болезни навыков, работоспособности, контактов с привычной средой. Пациенты находятся в отделениях для спокойных больных, где стимулируются их социальная активность, самообслуживание, самодеятельность, самоуправление. Они носят свою одежду, пользуются электробритвой, посещают парикмахерскую. Им предоставляется значительно большая свобода в смысле распорядка дня, более частые свидания с родственниками. После утренних лечебных процедур больным разрешается прогулка не только на прогулочном участке отделения, но и по всей территории больницы. Некоторым больным (с разрешения заведующего отделением) предоставляется отпуск, который они проводят в кругу семьи.

Выздоравливающие больные широко привлекаются к лечебному труду.

Они читают художественную литературу и книги по специальности, активно участвуют в деятельности советов больных, в спортивных (волейбол, теннис и др.) и культурных мероприятиях, смотрят телевизор, слушают радио, впускают стенгазету, выступают в концертах художественной самодеятельности.

Социально-трудовая реабилитация. Это комплекс медицинских, социальных, образовательных и трудовых мероприятий, направленных на максимальное приспособление больного к профессиональной деятельности. Необходимыми условиями для реадaptационных и реабилитационных мероприятий являются длительное медикаментозное и психотерапевтическое воздействие и трудовая терапия. Для реабилитации психически больных необходимо всемерное сближение и преемственность в деятельности учреждений больничной и внебольничной помощи.

Существует многоступенчатая система лечебно-реабилитационных мероприятий. Рееадаптация начинается уже в период пребывания в больнице. Этим целям служат лечебно-восстановительные мероприятия, активизирующий лечебный режим, способствующий максимальному вовлечению больных в жизнь отделения, трудотерапия, физиотерапия и лечебная физкультура, работа в лечебно-трудовых мастерских, наружные работы и т. д. Широкое применение психотропных средств и других методов биологической терапии, психо- и трудотерапия, терапия занятостью (развлекательно-познавательные мероприятия, музыкотерапия, арттерапия) позволяют сократить пребывание больного в стационаре и перенести основную часть восстановительной терапии за стены психиатрической больницы.

Выбор мероприятий и возможности социально-трудовой рееадаптации вне больницы определяются рядом факторов. Наибольшее значение имеют прогрессивность заболевания, а также глубина и характер наступивших негативных расстройств. Наиболее быстро социально-трудовая реабилитация осуществляется при малопрогрессивной болезни, как при вялом, так и при приступообразном ее течении, с длительными и стойкими ремиссиями. Большое значение для восстановления работоспособности имеет высокая профессиональная подготовка до начала болезни. У ряда больных с сохранившимися адаптационными возможностями трудотерапия в сочетании с поддерживающим лекарственным лечением осуществляется в условиях общего производства. Для лиц, которые не могут сразу приступить к профессиональной деятельности и нуждаются в длительной терапии и рееадаптационных мероприятиях, а также в трудовой переориентации, существуют различные виды внебольничной помощи: дневные и ночные стационары, воскресный стационар, стационары на дому, общежития для пациентов, которые надолго были оторваны от жизни, но уже могут работать на промышленном предприятии или в сельском хозяйстве, лечебно-трудовые мастерские при диспансерах, специальные цехи на общих предприятиях. В дневном стационаре больные проводят весь день, получая все необходимое лечение и трехразовое питание и 4—6 ч занимаясь теми видами труда, которые наиболее соотносятся с их желаниями и возможностями. В лечебно-трудовых мастерских осуществляются разнообразные трудовые операции. Больные, не способные трудиться в обычных условиях, выполняют здесь посильную работу под наблюдением инструкторов по труду и медицинского персонала.

Большое значение в системе реабилитации психически больных имеет клубная работа («Клубы бывших пациентов» и др.), сочетающая психотерапевтические воздействия и развлекательные мероприятия.

В СССР
психоневро
нее выявл
наблюдени
помощи.
Основу
психоневро
или союз
больницы
общемеди
ные мастер
ские учре
В само
помощь, ра
учреждени
Психиа
рологическ
обеспечени
школы-инте
Активно
вовало раз
нию специ
хозах и др.
Внеболь
психиатрич
диспансерн
лечебно-про
Централ
В сравнени
диспансерны
водимое в п
ности, без о
дование и л
вован на б
психическ
питализаци
значительно
ном фонде
Психоне
дение, пред
хически бол
оказания сп
даций по оз

ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ И НАРКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ

В СССР создана единая система внебольничных и стационарных психоневрологических учреждений, направленная на профилактику, раннее выявление и лечение психических заболеваний, систематическое наблюдение за состоянием больных, оказание им социально-правовой помощи.

Основу психиатрической службы в нашей стране представляют психоневрологические учреждения Министерства здравоохранения СССР или союзных республик: психиатрические и психоневрологические больницы и диспансеры, психиатрические отделения в учреждениях общемедицинской сети, дневные стационары, лечебно-производственные мастерские, а также детские и подростковые психоневрологические учреждения.

В самостоятельную службу с 1975 г. выделена наркологическая помощь, располагающая широкой сетью внебольничных и стационарных учреждений.

Психиатрическую помощь оказывают также учреждения психоневрологического профиля, входящие в структуру министерств социального обеспечения, просвещения и др. (психоневрологические интернаты, школы-интернаты, ясли, детские сады для психически больных и т. д.).

Активное восстановительное лечение психически больных способствовало развитию нового направления психиатрической помощи—созданию специальных цехов при промышленных предприятиях, в совхозах и др.

Внебольничная психиатрическая помощь. В систему внебольничной психиатрической службы входят: психоневрологический диспансер, диспансерное отделение, психиатрический кабинет, дневной стационар, лечебно-производственные (трудовые) мастерские и др.

Центральным звеном является психоневрологический диспансер. В сравнении со стационарным и полустационарным ведением больных диспансерный вид помощи имеет ряд несомненных преимуществ. Проводимое в привычных для больных условиях жизни и трудовой деятельности, без отрыва от обычной социальной среды, внебольничное обследование и лечение позволяют во многих случаях эффективно воздействовать на болезнь и улучшить социально-трудовую приспособляемость психически больных без нежелательных последствий длительной госпитализации. Ведение психически больных в условиях диспансера требует значительно меньших финансовых затрат, меньшей потребности в коечном фонде и др.

Психоневрологический диспансер—лечебно-профилактическое учреждение, предназначенное для активного раннего выявления и учета психически больных, систематического динамического наблюдения за ними, оказания специализированной лечебной помощи, разработки рекомендаций по оздоровлению условий труда и быта этих больных, а также

для изучения замечаний по проведению мероприятий по проведению просветительной работы. Данные о состоянии психических расстройств, органическими поражениями головного мозга и другими психическими расстройствами. В целях улучшения оказания психоневрологической помощи сельскому населению в настоящее время увеличивают число межрайонных психоневрологических диспансеров (диспансерных отделений) для обслуживания населения. В городах с малым числом жителей и в сельских районах, где по существующим нормативам не может быть организован психоневрологический диспансер, при городских, центральных районных и районных больницах или поликлиниках создаются психиатрические кабинеты. Городской психоневрологический диспансер имеет установленный вышестоящими органами здравоохранения строго определенный район обслуживания. В структуре городских психоневрологических диспансеров предусмотрены функционирующие отдельно участковые психиатрические кабинеты для обслуживания городского населения и детей. Наряду с этим в составе диспансера могут работать консультативно-спецконсультационный кабинет (для детей, подростков, беременных женщин, социальной помощи и др.), которые выявляют больных с соответствующими заболеваниями, осуществляют наблюдение за ними и лечение, а также оказывают социально-правовую помощь. В состав психоневрологического диспансера входят также дневной стационар и лечебно-производственные (трудовые) мастерские.

Задачами городских психоневрологических диспансеров, диспансерных отделений и психиатрических кабинетов в городских, центральных районных и районных больницах являются: активное выявление и учет больных, проживающих в районе их обслуживания; диспансерное наблюдение за психически больными, выходящими из стационара, состоящих на учете в диспансере, а также проведение мероприятий, направленных на восстановление психического здоровья больных; своевременное направление в стационар больных, нуждающихся в госпитализации; оказание правовой, социально-правовой и патронажной помощи больным; осуществление (совместно с органами социального обеспечения) трудоустройства больных с остаточной трудоспособностью; проведение судебно-психиатрической экспертизы, экспертизы временной нетрудоспособности и других видов экспертиз; оказание консультативной психиатрической помощи лечебно-профилактическим учреждениям, расположенным в районе обслуживания диспансера (отделения, кабинеты).

Задачами областных, республиканских, краевых психоневрологических диспансеров, оказание организационно-методической помощи внебольничным и стационарным психоневрологическим и психиатрическим учреждениям в правильном выявлении, наблюдении и лечении больных, в осуществлении профилактических мероприятий, в ведении установленной учетно-отчетной документации и внедрении передовых методов работы указанных учреждений; оказание консультативной помощи больным, направляемым другими психоневрологическими диспансерами и лечебно-профилактическими учреждениями; проведение судебно-психиатрической и других видов психиатрической экспертизы; анализ состояния психиатрической помощи населению области, края, республики и представление в вышестоящие организации планов дальнейшего развития психиатрической сети и предложений по улучшению обслуживания.

живания психически больных. Для успешного проведения консультативной, организационно-методической и экспертной работы в структуре областного, краевого, республиканского психоневрологического диспансера предусмотрены консультативные психиатрические кабинеты для обслуживания взрослого населения и отдельно детей, амбулаторная судебно-психиатрическая экспертная комиссия, организационно-методический консультативный отдел. В состав областных, краевых, республиканских диспансеров могут входить стационарные отделения, которые по решению вышестоящих органов здравоохранения могут быть профилированы для лечения определенных контингентов больных.

Дневной стационар—учреждение промежуточного звена внебольничной сети психиатрической помощи, сочетает в себе преимущества всего объема лечения в больничном стационаре с положительным фактором амбулаторного обслуживания больных.

Дневные стационары организуются при психоневрологических диспансерах, диспансерных отделениях, в отдельных случаях—при психоневрологических больницах¹. Задачами дневного стационара являются лечение психически больных, которые нуждаются в активной терапии, наблюдении медицинского персонала и в то же время не имеют показаний для госпитализации в психиатрическую больницу; долечивание больных после выписки из психиатрического стационара; проведение мероприятий по социально-трудовой реабилитации и помощь в ее семейно-бытовых вопросах.

Показаниями для направления больных в дневной стационар служат: начало или обострение психического заболевания при упорядоченном поведении, сохранности социальных установок, положительном отношении к лечению; обострение или декомпенсация пограничных состояний; диагностически неясные случаи, позволяющие проводить обследование в условиях дневного стационара. Терапевтические мероприятия дневного стационара включают лекарственную терапию, проводимую в психиатрическом стационаре, различные виды психотерапии, мероприятия по социально-трудовой адаптации и др. Дневные стационары могут быть профилированы для детей или пожилых лиц, больных с пограничными состояниями и др.

Важное место в комплексном лечении психически больных наряду с биологическими методами терапии занимают социально-трудовая реабилитация и реадaptация. В работе по социальному и трудовому восстановлению больных значительное место отводится лечебно-производственным (трудовым) мастерским.

Лечебно-производственные (трудовые) мастерские—подсобное предприятие преимущественно при психиатрической больнице, психоневрологическом или наркологическом диспансере, предназначенное для трудовой терапии и трудового обучения психически больных, обеспечивающее врачебное наблюдение за ними и, при необходимости, продолжение медикаментозного лечения.

В лечебно-производственных мастерских используются различные виды труда в целях лечебного воздействия на больного, повышения его психического и физического тонуса, создания благоприятных условий для достижения стойких ремиссий и предупреждения дальнейшей психической и социальной деградации; трудовое обучение с целью освое-

¹ Согласно приказу МЗ СССР № 1270 от 12.12.80 г. утверждено «Положение о дневном стационаре для психически больных»; с 1981 по 1990 г. предусмотрен значительный прирост мест в существующих и вновь организуемых дневных стационарах; в дневных стационарах, имеющих 100 мест, установлена 1 должность психиатра.

ния больными новой профессии, соответствующей степени их трудоспособности; содействие в трудоустройстве больных на предприятия по окончании курса трудовой терапии и овладении ими новой профессии. Процесс трудового обучения, освоения профессиональных навыков должен вызывать у больных интерес, приносить им эмоциональное удовлетворение. В соответствии с этим трудовые процессы, которые применяются в условиях лечебно-производственных мастерских, должны быть разнообразными с включением операций современного индустриального производства и достаточно сложными. При этом важно учитывать, что лечебно-производственные мастерские не должны быть местом постоянного трудоустройства больных. В дальнейшем реабилитация психически больных должна проводиться в условиях промышленного производства с учетом компенсаторных возможностей, личностных установок пациентов, их эмоционального отношения к определенным видам труда, имеющихся профессиональных навыков и динамики состояния. Больных, выписанных из психиатрической больницы после длительного пребывания в ней с выраженной социально-трудовой декомпенсацией, следует включать в поэтапную программу мероприятий по промышленной реабилитации. Больные начинают с освоения простых трудовых процессов, а затем по возможности овладевают профессиональными навыками различной сложности. Широкое распространение получило трудоустройство больных в специальных цехах, которые организуются промышленными предприятиями и совхозами совместно с психиатрическими больницами или диспансерами. Организация трудовых процессов различной сложности в специальных цехах позволяет проводить трудовое обучение с последующим трудоустройством больных со сниженной трудоспособностью, включая инвалидов. Конечной целью восстановления социально-бытового и трудового статуса больных применительно к условиям современного индустриального производства должно быть включение их в систематический труд на промышленном производстве и в активную жизнь производственного коллектива. Наибольшая социальная компенсация с максимальным использованием трудовых возможностей психически больных достигается в условиях промышленного предприятия. В этом случае многие больные шизофренией сохраняют прежний профессиональный статус, успешно осваивают новые профессии, включая специальности высокой квалификации (инженерно-технические работники, служащие, высококвалифицированные рабочие). Больные, работающие на производстве, обеспечиваются квалифицированным медицинским наблюдением, комплексом всех видов терапии. Важную роль в этом разделе работы играет активная помощь администрации и общественности учреждения.

Стационарная психиатрическая помощь организована по территориальному принципу. Основное медицинское учреждение,—психиатрическая больница. В ее задачи входит: обследование больных и диагностика психических заболеваний, лечение с использованием всех видов биологической терапии, психотерапии, мероприятий по социально-трудовой реабилитации и реадaptации, трудовая экспертиза, экспертиза по определению годности к военной службе, судебно-психиатрическая экспертиза и др. Психиатрическая больница является многопрофильным стационаром, в состав которого входят отделения лечебные (общепсихиатрические территориальные, для больных неврозами, детские, и др.), лечебно-диагностические (рентгенологическое, физиотерапевтическое и др.), вспомогательные отделения и службы (аптека, центральная стерилизационная и др.), лечебно-производственные мастерские с дневным стационаром.

Психиатрическая больница имеет строго определенный район обслуживания. Территориальные участки закреплены за отделениями боль-

ницы¹. В лечебные территориальные отделения, таким образом, госпитализируются больные с различными нозологическими диагнозами. Участково-территориальный принцип работы предусматривает постоянный контакт больницы с учреждениями психиатрической сети, в результате чего достигается преемственность в лечении больных, решении их социально-бытовых вопросов, трудовом обучении и устройстве. Кроме общепсихиатрических территориальных отделений, в структуре современной психиатрической больницы имеются соматогериатрические отделения и отделения для больных неврозами и другими пограничными состояниями, экспертные и судебно-психиатрические отделения, детские, подростковые, а также туберкулезные отделения. Наряду с этим отдельные психиатрические больницы или психиатрические отделения обычных больниц могут быть профилированы—психиатрические больницы и отделения для лечения больных неврозами, наркологические больницы и отделения и др. В крупных городах с разрешения министерства здравоохранения союзной республики в составе психиатрической больницы на правах отделения может быть организован психоприемник. Задачей психоприемника являются госпитализация и последующая эвакуация в психиатрические учреждения по месту жительства бродяжничающих и приезжающих по бредовым мотивам иногородних психически больных, а также оказание им неотложной психиатрической помощи. Для госпитализации соматически больных с психическими нарушениями предназначены психосоматические отделения обычных больниц. Вопрос профилизации лечебных отделений считать окончательно решенным нельзя. Наряду с организацией перечисленных лечебных отделений в некоторых случаях необходимы их дальнейшая дифференциация, создание отделений другого профиля (для первично заболевших, собственно гериатрических и др.). Устройство, оборудование, материально-техническое оснащение психиатрических больниц и отделений регламентировано соответствующими правилами (от 12. 04. 77 г.).

Прием в психиатрическую больницу осуществляется по направлениям психиатров психоневрологического диспансера, скорой психиатрической помощи, в отдельных случаях—врачей поликлиник, общесоматических больниц. В направлении должны быть краткое описание психического статуса больного и анамнестических сведений, предполагаемый диагноз, а также цель госпитализации. Иногда больной может быть принят в психиатрический стационар и без направления, по заключению дежурного врача. При отсутствии показаний для госпитализации в психиатрическую больницу дежурный врач отказывает в приеме с записью в специальном журнале отказов и последующим извещением учреждения, направившего больного. В сомнительных случаях вопрос о госпитализации решает комиссия, создаваемая по распоряжению главного врача или его заместителя. Если больной поступает без сопровождения родных и близких, психиатрическая больница обязана сразу же сообщить ближайшим родственникам о его госпитализации. Не позднее первых суток пребывания в больнице больного осматривает лечащий врач. В истории болезни указывают время первичного осмотра, результаты исследования психического и соматического состояния, предварительный

¹ Для оказания стационарной психоневрологической и наркологической помощи сельскому населению в соответствии с приказом МЗ СССР № 1270 от 12.12.80 г. в составе крупных центральных районных больниц могут организовываться психиатрические или психосоматические отделения для лечения больных с острыми психотическими состояниями и кратковременными обострениями хронических психических заболеваний.

диагноз, режим, лечебные назначения, а также необходимые консультации и лабораторные исследования. Данные наблюдения за вновь поступившими больными, результаты клинико-лабораторных исследований и лечебные назначения в первые дни после госпитализации регистрируются в истории болезни ежедневно. У больных с затяжным и хроническим течением болезни запись в истории болезни может охватывать более длительный период, но не более 10 дней. Изменения в психическом состоянии больного, а также новые лечебные назначения и исследования сразу же заносятся в историю болезни. Выписка из психиатрической больницы производится после завершения курса медикаментозного лечения и социотерапевтических мероприятий. Выписке подлежат полностью или частично выздоровевшие. Больные, не нуждающиеся в дальнейшем пребывании в психиатрической больнице, для последующего лечения могут быть переведены в дневной стационар или выписаны для наблюдения и лечения психиатром в психоневрологическом диспансере.

Режим психиатрического стационара предусматривает предупреждение побегов, попыток к самоубийству, самоповреждению. Вместе с тем уход и наблюдение за больными должны осуществляться по принципу нестеснения, с наименьшими ограничениями свободы и созданием условий для максимального проявления интересов больных. В некоторых психиатрических отделениях успешно применяется система «открытых дверей». Однако ее внедрение должно проводиться дифференцированно, с учетом профиля отделения, психического состояния больных и др. Система «открытых дверей» дополняет комплекс социотерапевтических мероприятий, направленных на адаптацию психически больных к условиям окружающей среды, восстановление социальных связей и др. Обстановка психиатрического стационара должна способствовать проведению в полном объеме мероприятий по социально-трудовой реабилитации и реадaptации. Архитектура больничных зданий, их планировка, материально-техническая оснащенность, число мест в палате, возможность хранения личных вещей и одежды больных в отделении должны создавать предпосылки для терапии средой. Наряду с этим необходимы условия для культурного отдыха и занятий больных в свободное время: просмотры кинофильмов, передач телевидения, посещение библиотеки, организация музыкальных вечеров, участие в развлекательных и спортивных играх и т. д. Важным терапевтическим фактором является эстетика интерьера отделений (подбор мебели, окраска палат и холлов, оформление стендами, картинами, цветами). Особое внимание необходимо уделять вопросам деонтологии, воспитанию у медицинского персонала чуткости и внимания к нуждам и запросам больных, чувствам такта в обращении с ними, наблюдательности, умения установить контакт с любым больным.

В целях соблюдения врачебной тайны и правил медицинской деонтологии справки о состоянии больных представляются только по письменным запросам психиатрических и психоневрологических учреждений, судебно-следственных органов, а также вышестоящих учреждений здравоохранения. Справки и ответы, содержащие сведения о психическом состоянии больного, может подписывать только руководитель психиатрического или психоневрологического учреждения или его заместитель. На всех медицинских документах необходимо указывать, куда, с какой целью высылается документ и ставить штамп: «В соответствии с приказом Министерства здравоохранения СССР №1333 от 29. 12. 79 г. снимать копии, пересылать в другие учреждения, выдавать на руки, разглашать сведения ЗАПРЕЩАЕТСЯ». Выдавать на руки больным, их родственникам и другим гражданам справки о психическом состоянии больных также запрещается.

Госпитализация в психиатрическую больницу по неотложным показаниям. Состояния психически больных, представляющие явную общественную опасность (неправильное поведение, агрессивное отношение к отдельным лицам и др.), требуют специальных мер профилактики общественно опасных действий и лечения, в частности принудительной госпитализации в психиатрический стационар без согласия родственников больного и его близких. Основания для госпитализации в психиатрическую больницу четко определены. Показаниями для неотложной госпитализации являются: неправильное поведение вследствие острого психотического состояния (психомоторное возбуждение со склонностью к агрессивным действиям; галлюцинации, бред, синдром психического автоматизма, синдромы расстроенного сознания, патологическая импульсивность, тяжелые дистрофии); систематизированные бредовые идеи, если они определяют общественно опасное поведение больных; ипохондрический бред, обуславливающий неправильное, агрессивное отношение больного к отдельным лицам, организациям, учреждениям; депрессии с суицидальными тенденциями; маниакальные и гипоманиакальные состояния, приводящие к нарушению общественного порядка или агрессии в отношении окружающих; острые психотические состояния у олигофренов и больных с остаточными явлениями органического поражения головного мозга, сопровождающиеся возбуждением, агрессией и иными действиями, опасными для больных и окружающих.

При определении показаний и противопоказаний к неотложной госпитализации больного необходимо проявлять осторожность, помня о случаях диссимуляции, когда за внешне правильным поведением больных скрывается опасность для них самих и окружающих.

Неотложная госпитализация в психиатрическую больницу не показана лицам в состоянии простого, даже тяжелого, алкогольного опьянения, состоянии интоксикации, вызванной другими наркотическими веществами (за исключением острых интоксикационных психозов и психотических вариантов абстинентных состояний), при аффективных реакциях и антисоциальном поведении лиц, не страдающих психическим заболеванием, а обнаруживающих лишь психопатические черты характера, при невротических реакциях, нерезко выраженных последствиях черепно-мозговой травмы. Лица, общественно опасное поведение которых вызывает лишь подозрение на психическое расстройство, не подлежат неотложной госпитализации. Если их задержали в связи с общественно опасным поведением правоохранительные органы, то их направляют на судебно-психиатрическую экспертизу в соответствии с уголовно-процессуальным законодательством. Врач, направляющий больного в психиатрический стационар, обязан подробно изложить медицинские и социальные показания к неотложной госпитализации и указать место своей работы, должность, фамилию и время направления. Местные органы внутренних дел (милиция) обязаны оказывать содействие медицинским работникам в неотложной госпитализации психически больных, представляющих общественную опасность, в случаях сопротивления, агрессии и других действий, угрожающих жизни и здоровью медицинских работников, или при попытках скрыться от них, сопротивления родителей, опекунов и других лиц госпитализации больного. Отделения (подстанции, бригады) скорой и неотложной психиатрической помощи на которые возложена экстренная госпитализация психически больных, оказывают на месте срочную психиатрическую помощь при внезапно развившихся или обострившихся хронических психических заболеваниях и в случае необходимости осуществляют неотложную госпитализацию больных в психиатрический стационар. В составе отделения скорой и неотложной психиатрической помощи имеются врачебные бри

гады¹, возглавляемые психиатрами, а также транспортные бригады (без врача) для госпитализации психически больных по вызовам врачей психоневрологических учреждений. Нередкое сочетание психических, соматических заболеваний и других видов патологии требует от медицинского персонала скорой психиатрической помощи и ее срочной клинической подготовки. Отделения (подстанции, бригады) скорой и неотложной психиатрической помощи должны осуществлять быстрое и качественное обслуживание вызовов, обследование и установление диагноза заболевания (в сложных случаях - предположительного), проводить наблюдение и лечебные мероприятия во время транспортировки больных в стационар, госпитализацию больных в профильное лечебное учреждение или передачу их под наблюдение психоневрологического диспансера или кабинета. Госпитализированный без согласия родственников больной в течение 3 сут должен быть освидетельствован специальной комиссией в составе 3 психиатров, которая рассматривает вопрос о правильности госпитализации и определяет необходимость дальнейшего пребывания в стационаре, что документируется в истории болезни за подписями всех членов комиссии. Врач, не согласный с выводами двух других врачей, может записать особое мнение. В дальнейшем больные подлежат обязательному (не реже 1 раза в месяц) переосвидетельствованию комиссией в составе 3 психиатров для решения вопроса о необходимости дальнейшего пребывания в больнице, что соответствующим образом документируется. При улучшении психического состояния или таком изменении клинической картины заболевания, при котором общественная опасность больного устраняется, комиссия врачей дает письменное заключение о возможности выписки больного. Такого больного выписывают на попечение родных или опекунов, с которыми достигается предварительная договоренность о предстоящей выписке. Если больной, подлежащий выписке, не может быть предоставлен самому себе и не имеет постоянного места жительства, родных и близких, его выписывают из больницы только после учреждения над ним опеки. О выписке больного психиатрическая больница заблаговременно информирует психоневрологический диспансер, где такие больные должны находиться на особом учете, получая в необходимых случаях систематическое лечение.

К лицам, совершившим общественно опасные действия и признанным невменяемыми в отношении этих действий или заболевшим после совершения преступления, может применяться принудительное лечение. Определение о назначении принудительного лечения выносится судом. Госпитализация в психиатрическую больницу для принудительного лечения осуществляется только при заверенной подписями должностных лиц и гербовыми печатями копии определения суда о назначении принудительного лечения, акте судебно-психиатрической экспертизы и направлении органов здравоохранения (в больницу общего типа) или органов МВД (в больницы специального типа). Поступающие на принудительное лечение больные помещаются в лечебные отделения психиатрической больницы в соответствии с их психическим статусом. Для принудительного лечения используются все апробированные методы с обязательным включением социовосстановительных мероприятий. При необходимости проводится дообследование больного.

¹ Для оказания экстренной помощи психически больным и предупреждения общественно опасных действий с их стороны во всех республиканских, краевых, областных центрах и в других крупных городах с 1981 г. предусмотрены психиатрические врачебные бригады скорой медицинской помощи из расчета 1 бригада на 300 000 населения (но не менее одной бригады в городах с населением от 100 000 до 300 000).

Продолжительность принудительного лечения определяется психическим состоянием больного, наличием опасных тенденций. Все находящиеся на принудительном лечении больные должны проходить не реже одного раза в 6 мес переосвидетельствование врачебной комиссией, которая в зависимости от психического состояния больного ходатайствует перед судом об изменении вида принудительного лечения или его отмене. В случае отмены принудительного лечения за 10 дней до выписки больного психиатрическая больница высылает выписку из истории болезни в психоневрологический диспансер по месту жительства больного или районному психоневрологу. Родственники больного, органы милиции по месту жительства также предварительно уведомляются администрацией больницы об отмене принудительного лечения и предстоящей выписке больного.

Назначение, проведение, а также отмена или изменение вида принудительного лечения осуществляются в строгом соответствии с действующей инструкцией о проведении принудительного лечения.

В системе министерств социального обеспечения предусмотрена сеть стационарных учреждений—психоневрологических интернатов для психически больных, имеющих инвалидность I или II группы. В психоневрологические интернаты направляются больные с умственной отсталостью в степени выраженной дебильности, имбецильности, идиотии, с затяжными формами психических заболеваний, сопровождающихся слабоумием или грубым психическим дефектом (шизофрения с выраженным дефектом личности вне обострения, различные формы эпилепсии со слабоумием и редкими судорожными припадками, последствия черепно-мозговых травм со слабоумием, последствия инфекционных и других органических заболеваний головного мозга, сосудистые и сенильные заболевания с картиной слабоумия и др.). Ходатайство о помещении больного в интернат возбуждает психоневрологический диспансер или больница, больного направляет в интернат районный отдел социального обеспечения. В психоневрологических интернатах больные находятся на полном государственном обеспечении, получают бесплатное питание, одежду, медицинскую помощь, культурное обслуживание и др. В домах-интернатах, кроме жилых помещений, имеются библиотеки, читальни, комнаты отдыха, медицинские кабинеты, лечебно-трудовые мастерские. Правильная организация социотерапевтических восстановительных мероприятий в домах-интернатах позволяет многим больным приобрести квалификацию и трудовые навыки, получить среднее и даже специальное образование.

Психоневрологическая помощь детям и подросткам построена на тех же принципах, что и помощь взрослым, однако имеет свои особенности, в частности большую роль внебольничных звеньев. В различных ведомствах (здравоохранение, просвещение, социальное обеспечение и др.) создана дифференцированная ступенчатая сеть специализированных детских психоневрологических учреждений, где наряду с лечением проводится обучение и воспитание детей и подростков. Значительное внимание в последнее десятилетие уделяется психоневрологической помощи подросткам. В номенклатуру врачебных должностей детских психоневрологических учреждений наряду с должностями детского психиатра, участкового психиатра введены должности подросткового и участкового подросткового психиатра, а в структуре психиатрических больниц предусмотрены подростковые отделения (палаты).

Детские психоневрологические учреждения министерств здравоохранения проводят выявление психически больных детей и лечение их в амбулаторных условиях, психопрофилактическую работу, оказывают социальную помощь детям и подросткам в детских психоневрологических кабинетах, чаще при детских поликлиниках, нежели при психо-

неврологических диспансерах. В составе областных, краевых, республиканских психиатрических (психоневрологических) учреждений организуются диспансерные отделения с дневным стационаром для обслуживания больных детей и подростков. Для коррекции речевых нарушений у детей-логопатов в психоневрологических диспансерах и детских поликлиниках организованы логопедические кабинеты. В ряде районов страны функционируют специализированные детские внебольничные учреждения (ясли-сад, дом ребенка для детей с резидуальными явлениями органического поражения ЦНС, умственной отсталостью и другими психическими нарушениями, санатории для детей с органическими поражениями ЦНС и умственной отсталостью). В лечебно-производственных мастерских проводится трудовое обучение больных подростков.

Стационарная психиатрическая помощь детям осуществляется детскими отделениями психиатрических больниц или детскими психиатрическими больницами. Наряду с лечебно-диагностическими мероприятиями, применяемыми в обычном психиатрическом стационаре, проводится медико-педагогическая работа. Целью этой работы являются коррекция поведения, устранение педагогической и социальной запущенности у психически больных детей, повышение их активности, выработка интереса к учебе, установки к приобретению профессиональных навыков.

В системе министерств просвещения организованы вспомогательные школы и школы-интернаты для умственно отсталых детей, специализированные школы-интернаты для детей с речевыми расстройствами, детские сады для умственно отсталых детей, для детей с речевыми и другими нарушениями. Наряду с этим по типу восьмилетних общеобразовательных трудовых школ организуются санаторные школы-интернаты для детей с неврозами и неврозоподобными, астеническими и церебрально-астеническими состояниями различной этиологии, патологическим формированием личности без выраженных расстройств поведения и социальной адаптации.

Министерствами социального обеспечения организована сеть домов-интернатов для детей с физическим дефектом и церебральными параличами, для умственно отсталых детей, страдающих олигофренией в степени имбецильности, идиотии, эпилепсией с картиной слабоумия и редкими судорожными припадками, шизофренией с выраженным дефектом без продуктивных психопатологических расстройств. Профиль детских домов-интернатов соответствует психическому заболеванию и степени снижения интеллекта воспитанников.

НАРКОЛОГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ

Наркологическая служба—сеть специализированных учреждений, оказывающих лечебно-профилактическую, медико-социальную и медико-юридическую помощь больным алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями, представляет собой отдельное звено многопрофильной психиатрической помощи. Наркологическая помощь строится на основе объединения усилий государственных органов, общественных организаций и медицинских учреждений. Система наркологической помощи создана по принципу децентрализации. Имеются наркологические диспансеры, стационары, дневные стационары, лечебно-производственные мастерские, наркологические отделения на промышленных предприятиях и в сельском хозяйстве.

Наркологический кабинет—первичное звено наркологической службы. Медицинские учреждения наркологической сети подчинены министерствам здравоохранения и внутренних дел.

Внебольничная наркологическая помощь оказывается наркологическими диспансерами и кабинетами, дневными стационарами, стациона-

рами на предприятиях. Задачей внебольничной наркологической службы являются раннее выявление и активное лечение больных алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями, профилактика алкоголизма и наркоманий среди населения.

Наркологический диспансер является основным звеном наркологической службы. По мере надобности диспансер организует отделения, кабинеты и наркологические пункты на территории других учреждений в том числе на предприятиях промышленности сельского хозяйства приближая, таким образом наркологическую помощь к населению. В состав наркологического диспансера входят участковые наркологические кабинеты, включая подростковый в которых проводятся все лечебные, специальные и профилактические мероприятия данного участка и с помощью которых осуществляется связь с организациями и учреждениями зоны обслуживания; наркологические кабинеты и фельдшерские наркологические пункты на промышленных предприятиях, в совхозах, строительных организациях, которые в условиях производства проводят поддерживающее и профилактическое лечение больных алкоголизмом, организуют наглядную противоалкогольную пропаганду и др., кабинеты экспертизы опьянения в которых производится обследование на предмет опьянения и выдается соответствующее заключение в установленном порядке; специализированные кабинеты (невропатолога, терапевта, психолога, психотерапевта и др.) ведущие прием больных по направлениям психиатров-наркологов; стационарные отделения диспансера, в которые наряду с больными алкоголизмом могут госпитализироваться больные с алкогольными психозами, тяжелыми абстинентными состояниями, алкоголизмом с сопутствующими соматическими заболеваниями; отделения при промышленных, строительных, сельскохозяйственных и других предприятиях, куда госпитализируются больные алкоголизмом, не имеющие ограничений в выполнении трудовых процессов, для проведения активного лечения и трудового перевоспитания; дневные стационары для больных алкоголизмом, организуемые в соответствии с приказом МЗ СССР № 1270 от 12.12.80 г., в составе наркологических лечебно-профилактических учреждений, на договорных началах при промышленных предприятиях, в строительных организациях и в сельском хозяйстве. В дневном стационаре проводится весь комплекс активного противоалкогольного, а также поддерживающего лечения с обязательным привлечением больных к труду.

Основные задачи наркологического диспансера. выявление и учет больных алкоголизмом и наркоманиями, а также лиц, злоупотребляющих лекарственными веществами; оказание лечебно-диагностической, консультативной и профилактической помощи больным алкоголизмом, токсикоманиями оказание этим больным квалифицированной, специализированной помощи в стационаре и во внебольничных условиях; динамическое диспансерное наблюдение за больными алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями; изучение заболеваемости алкоголизмом, наркоманиями и токсикоманиями среди населения; своевременное заполнение «Извещения о больном с впервые в жизни установленном диагнозом наркомании (токсикомании)» учетная форма № 091/У и направление его к инспектору по наркологии МЗ СССР

В целях активизации профилактики алкоголизма, наркоманий и токсикоманий среди несовершеннолетних, выявления подростков злоупотребляющих алкоголем или наркотиками и привлечения их к лечению приказом МЗ СССР № 1270 от 12.12.80 г. предусмотрены организация в составе наркологических диспансеров подростковых наркологических кабинетов и их укомплектование врачами, средним и младшим медицинским персоналом

учет больных по утвержденным МЗ СССР формам учета и документации и составление статистических отчетов по формам, утвержденным ЦСУ СССР; анализ эффективности лечебной и профилактической помощи; оказание социально-бытовой помощи больным алкоголизмом и наркоманиями; медицинское освидетельствование лиц, направленных на принудительное лечение по поводу алкоголизма и наркоманий, и осуществляемое в ЛТП, местах лишения свободы (в соответствии со ст. 62 УК РСФСР и аналогичными статьями УК союзных республик), а также проведение экспертизы временной нетрудоспособности, алкогольного опьянения и других видов экспертизы; методическое руководство по проведению предрейсовых осмотров водителей транспорта в автохозяйствах зоны обслуживания; мероприятия по социальной и трудовой реабилитации больных алкоголизмом, наркоманиями, токсикоманиями; участие по поручению органов здравоохранения в установлении опеки и дееспособности; консультативная и организационно-методическая помощь наркологическим кабинетам, входящим в состав амбулаторно-поликлинических учреждений, психоневрологических учреждений, медико-санитарных частей, и наркологическим пунктам при промышленных предприятиях; участие в профилактических мероприятиях по борьбе с алкоголизмом и наркоманиями совместно с другими ведомствами, организациями и учреждениями.

Наркологический диспансер совместно с органами внутренних дел обследует и при показаниях берет под наблюдение лиц, состоящих на профилактическом учете в отделениях милиции по поводу злоупотребления алкоголем и наркотическими средствами. Психиатры-наркологи оказывают консультативную помощь в работе медицинских вытрезвителей, осматривают лиц, повторно доставляемых в медицинский вытрезвитель, и при необходимости ставят их на учет в наркологический диспансер. Сотрудники наркологического диспансера принимают участие в работе комиссий по борьбе с пьянством при исполнительных комитетах Советов народных депутатов и постоянно действующих комиссий по борьбе с алкоголизмом при учреждениях здравоохранения. Наркологический диспансер совместно с отделами культуры, народного образования, исполнительных комитетов Советов народных депутатов, а также органами печати, радио и телевидения участвует в разработке и проведении в жизнь мероприятий по борьбе с пьянством и алкоголизмом (чтение лекций, проведение бесед, демонстрация фильмов с противоалкогольной тематикой и др.), проводит профилактическую и санитарно-просветительную работу в школах, ПТУ, институтах, техникумах и других учебных заведениях.

Стационарное лечение больных алкоголизмом проводится в наркологических больницах и специализированных отделениях психиатрических и общесоматических больниц, медсанчастей, в наркологических стационарах при крупных промышленных предприятиях и наркологических диспансерах.

Показания для стационарного лечения больных алкоголизмом являются все формы алкогольных психозов, не купируемые в амбулаторных условиях тяжелые запойные состояния, выраженные соматические и неврологические осложнения алкоголизма, психические расстройства, случаи безудержного влечения к алкоголю, которые не поддаются лечению в амбулаторных условиях, кратковременные и нестойкие ремиссии. Минимальный срок лечения первично госпитализированных больных алкоголизмом должен составлять 45 дней, наркоманией — 60 дней.

Министерством внутренних дел СССР организованы медицинские учреждения (медицинские вытрезвители, ЛТП, наркологические отделения при исправительно-трудовых колониях). По отношению к больным алкоголизмом, совершившим преступление, на основании соответствующих

статей уголовного кодекса союзных республик предусмотрено применение принудительных мер медицинского характера в местах лишения свободы. Следственные органы направляют этих лиц на судебно-наркологическую экспертизу, которая выносит свое заключение о необходимости проведения принудительного лечения. На основании представленных материалов суд наряду с наказанием за совершенное преступление выносит постановление о проведении принудительного лечения. Лицам, лишенным свободы, принудительное лечение может проводиться в наркологическом отделении при исправительно-трудовых колониях или может быть продолжено после освобождения в ЛТП.

Лица, систематически злоупотребляющие спиртными напитками, уклоняющиеся от лечения, постоянно нарушающие трудовую дисциплину, общественный порядок и правила социалистического общежития, несмотря на принятые к ним меры административно-общественного воздействия, подлежат направлению в ЛТП. Постановление суда о принудительном лечении в ЛТП выносится на основании акта судебно-наркологической экспертизы, в котором указываются необходимость принудительного лечения, возможность использования активных методов противоалкогольного лечения, способность больного к физическому труду. Пребывание в ЛТП не является лишением свободы; при успешной работе период пребывания в профилактории засчитывается в трудовой стаж.

Порядок проведения принудительного лечения и его сроки определены соответствующими законодательствами союзных республик.

ОСНОВНЫЕ ИНСТРУКТИВНЫЕ МАТЕРИАЛЫ ПО ОРГАНИЗАЦИИ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ И НАРКОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ

Положение о психоневрологической больнице. Утверждено МЗ СССР 13.12.55 г.; Правила устройства и эксплуатации психиатрических больниц. Утверждены МЗ СССР 15.04.77 г., № 06—6/91; Положение о психоневрологическом диспансере республиканского, краевого, областного, городского и районного подчинения. Утверждено МЗ СССР 14.12.53 г.; Методические указания по организации работы психоневрологических диспансеров, диспансерных отделений и кабинетов. Утверждены МЗ СССР 11.04.75 г., № 10—8/18; Положение о наркологическом диспансере. Утверждено МЗ СССР 20.08.76 г., № 21—27/13—25; Положение о психоприемнике. Утверждено МЗ СССР 17.01.64 г.; Положение о лечебно-производственных (трудовых) мастерских при психоневрологических и психиатрических учреждениях. Утверждено МЗ СССР 16.01.64 г.; приказ МЗ СССР № 291 от 23.03.76 г. «Об утверждении обязательных минимальных курсов лечения больных хроническим алкоголизмом»; приказ МП СССР № 110 от 14.07.77 г. «Об утверждении номенклатуры санаторно-лесных школ и санаторных школ-интернатов»; инструкция «О медицинских показаниях и противопоказаниях к приему в дома-интернаты». Утверждена МЗ СССР 05.09.78 г., № 06—14/12; инструкция по неотложной госпитализации психически больных, представляющих общественную опасность. Утверждена МЗ СССР 26.08.76 г., № 06—14/43; инструкция о порядке применения принудительного лечения и других мер медицинского характера в отношении психически больных, совершивших общественно опасные деяния, согласованная с Прокуратурой СССР, Верховным судом СССР, Министерством охраны общественного порядка СССР, утвержденная МЗ СССР 14.02.67 г.; приказ МЗ СССР № 1333 от 29.12.79 г. «О порядке сообщения сведений о психическом состоянии граждан»; приказ МЗ СССР № 1000 от 23.10.78 г. «О внесении изменений в номенклатуру учреждений здраво-

охранения»; Организация работы психиатрической скорой и неотложной помощи (Методические рекомендации).—Л., 1977; Работа психоневрологического диспансера по промышленной реабилитации больных шизофренией (Методические рекомендации) Л., 1978; Формы и методы работы дневных стационаров (Методические рекомендации). М., 1979; приказ МЗ СССР № 1270 от 12.12.80 г «О дальнейшем улучшении психоневрологической и наркологической помощи населению», приказ МЗ СССР № 715 от 22.07.82 г «О дополнительных мерах по улучшению нормирования труда в здравоохранении», приказ МЗ СССР № 1311 от 30.12.82 г «О мерах по устранению серьезных недостатков и дальнейшему усилению борьбы с наркоманиями, улучшению учета, хранения, прописывания и использования наркотических лекарственных средств»

Пс
В ряд
выпол
гражд
ки. Пс
в наиб
могут
с болез
изводст
без уча
та для
в отно
Для кв
атру н
вающа
и проя
ство с
матери
Тру
комисс
(ВТЭК
ремитт
рения
того, н
нии) о
лечения
дение с
ровок)
квалифи
заключе
Инва
ности, к
становят
нальному
хроничес
умие (ш
ный пар
делению
с декомп
бенно пр
способно
ствование
представл
нозом до
тота пери

ЭКСПЕРТИЗА ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

Психические расстройства изменяют положение больного в обществе. В ряде случаев он не отдает себе отчет в своем состоянии, перестает выполнять социальные обязанности, теряет способность пользоваться гражданскими правами и нести ответственность за совершенные поступки. Психическое заболевание может привести к утрате трудоспособности; в наиболее тяжелых случаях больные становятся беспомощными, не могут удовлетворять свои элементарные бытовые потребности. В связи с болезненными изменениями возникает ряд социальных, правовых, производственных и других проблем, рассмотрение которых невозможно без участия психиатра. Психиатр может привлекаться в качестве эксперта для определения трудоспособности, дееспособности, вменяемости в отношении инкриминируемого деяния, годности к службе в армии. Для квалифицированного выполнения экспертных обязанностей психиатру необходима, с одной стороны, клиническая подготовка, обеспечивающая достаточные знания об основных закономерностях развития и проявлениях психических заболеваний, а с другой — хорошее знакомство с основными законоположениями, инструкциями и методическими материалами по соответствующей области экспертизы.

Трудовая экспертиза осуществляется врачебно-консультативными комиссиями (ВКК) и врачебно-трудовыми экспертными комиссиями (ВТЭК). Острые психические заболевания, повторные приступы при ремиттирующем развитии болезни, а в ряде случаев и состояния обострения при медленном благоприятном развитии болезни (независимо от того, нуждается больной в госпитализации или в амбулаторном лечении) определяют временную нетрудоспособность. Если больной после лечения нуждается в некотором облегчении условий труда (освобождение от работы в ночную смену, дополнительных нагрузок, командировок) или в переводе на другую работу с использованием прежней квалификации и сохранением заработка, то он получает соответствующее заключение ВКК лечебных учреждений.

Инвалидность определяется лишь при стойкой утрате трудоспособности, когда психические нарушения, несмотря на активное лечение, становятся затяжными или необратимыми и препятствуют профессиональному труду. В основном инвалидность наступает у лиц, страдающих хроническими заболеваниями с исходом в стойкий дефект или слабоумие (шизофрения, эпилепсия, церебральный атеросклероз, прогрессивный паралич, сифилис мозга). Осторожно следует подходить к определению инвалидности у больных МДП, рекуррентной шизофренией, с декомпенсацией психопатий, неврозами, так как у этих больных, особенно при неврозах и психопатиях, возможно восстановление трудоспособности. Психически больных направляют на первичное освидетельствование во ВТЭК лечащий врач и ВКК. На рассмотрение ВТЭК представляется выписка из истории болезни, в которой наряду с диагнозом должны быть отражены динамика болезни, длительность и частота периодов нетрудоспособности, лечебные и реабилитационные меро-

приятия, соматическое состояние больного, а также производственная характеристика больного с данными о производительности труда и взаимоотношениях с коллективом.

Специализированные психиатрические ВТЭК организуются на базе психоневрологических больниц и диспансеров. В состав ВТЭК входят 2 психиатра (один из них—председатель комиссии) и один терапевт. Психиатрические ВТЭК осуществляют экспертизу только больных психическими заболеваниями, находящихся под наблюдением психиатрических учреждений. В обязанности ВТЭК входит определение утраты трудоспособности и причин инвалидности. ВТЭК обязана также определить показанные и противопоказанные больному виды и условия труда и необходимые лечебно-восстановительные мероприятия. Все эти вопросы решаются с учетом тяжести психического состояния, типа дефекта психики и сохранившихся компенсаторных возможностей.

Инвалидность III группы наступает у лиц, частично утративших трудоспособность. Они нуждаются в значительном уменьшении объема труда с сокращением рабочего дня или в переводе на менее квалифицированную работу. Полная стойкая утрата трудоспособности определяется как инвалидность II группы (при этом не исключаются индивидуальные трудовые рекомендации). Если полностью нетрудоспособный больной нуждается в постоянном уходе или надзоре, то у него устанавливают инвалидность I группы. В затяжных и неподдающихся лечению острых и подострых стадиях психического заболевания, как правило, после длительной временной нетрудоспособности у больных определяют инвалидность II или I группы.

У больных в ремиссии, нередко с выраженным дефектом, решение ВТЭК должно ориентироваться на возвращение больных к труду. Правильно подобранный (в соответствии с сохранившимися интересами больного, его установкой и навыками) труд имеет большое лечебное значение, способствуя развитию компенсаторных возможностей и скорейшей социальной реадaptации. Большинству больных шизофренией противопоказана административная работа, требующая широких контактов с людьми, работа в строго регламентированном темпе, однообразная, не допускающая индивидуализации. Больные эпилепсией легче приспосабливаются к медленной, однообразной работе, требующей точности и пунктуальности. Им противопоказана работа на высоте, в шумных помещениях, около движущихся механизмов и источников электрического тока. При органических и сосудистых заболеваниях головного мозга усвоение новых трудовых навыков во многих случаях затруднено, поэтому перевод на работу по другой специальности нецелесообразен. Таких больных нужно переводить на более легкую работу того же профиля. Тем, кто не удерживается на общем производстве, показан труд в лечебно-трудовых мастерских при диспансерах и домах инвалидов, артелях, специальных цехах.

Пс
/290/ 2.
290.0.
/290.1/
290.11.
290.12.

/290.2/
290.21.
290.22.

290.29.
290.3.

/290.4/
290.41.
290.42.
290.43.
290.44.
290.49.

1 Печ
2 Шиф
самосто
четырёхз

**МЕЖДУНАРОДНАЯ СТАТИСТИЧЕСКАЯ
КЛАССИФИКАЦИЯ БОЛЕЗНЕЙ, ТРАВМ И ПРИЧИН
СМЕРТИ 9-го ПЕРЕСМОТРА, АДАПТИРОВАННАЯ
ДЛЯ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ В СССР**

Раздел V. ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА¹

Психозы /290—299/

**Психотические нарушения вследствие органического поражения
головного мозга /290—294/**

**/290/². Сенильные и пресенильные органические психотические состо-
яния**

290.0. Сенильная деменция, простой тип

/290.1/. Пресенильная деменция

290.11. Ранний (пресенильный) вариант сенильной деменции

290.12. Деменция в результате очаговой атрофии головного мозга
Деменция:

при болезни Альцгеймера

при болезни Пика

**/290.2/. Сенильная деменция депрессивного и пара-
ноидного типа**

290.21. Тип сенильной деменции с депрессией
Сенильная депрессия

**290.22. Тип сенильной деменции с галлюцинаторно-бредовыми расстрой-
ствами**
Сенильный бред ущерба
Сенильный галлюцинаторно-бредовой психоз
Сенильный параноид

**290.29. Другая сенильная деменция депрессивного или параноидного
типа**

**290.3. Сенильная деменция, осложненная явлени-
ями острой спутанности**

Старческое слабоумие с острой спутанностью

/290.4/. Артериосклеротическое слабоумие

290.41. Артериосклеротическое слабоумие без психоза

290.42. Артериосклеротическое слабоумие с депрессией

**290.43. Артериосклеротическое слабоумие с галлюцинаторно-бредовыми
расстройствами**

**290.44. Артериосклеротическое слабоумие с явлениями острой спутан-
ности**

290.49. Артериосклеротическое слабоумие с неуточненным психозом

¹ Печатается с сокращениями.

² Шифры, взятые в косые скобки, не должны использоваться как самостоятельные. Вместо них следует применять соответствующие четырехзначные и пятизначные шифры.

- 290.8. Другие сенильные и пресенильные органические психотические состояния
- 290.9. Неуточненные сенильные и пресенильные органические психотические состояния
- 291. Алкогольные (металкогольные) психозы
- 291.0. Белая горячка
 - Алкогольный делирий
- 291.01. Алкогольный делирий типичный (классический)
- 291.02. Алкогольный делирий абортивный
- 291.08. Другие алкогольные делирии
- 291.09. Неуточненный алкогольный делирий
- 291.1. Алкогольные энцефалопатии
- 291.11. Корсаковский психоз алкогольный (алкогольный полиневритический психоз)
- 291.12. Энцефалопатия Гайе—Вернике алкогольная
- 291.2. Другие формы алкогольного слабоумия
- 291.3. Другие алкогольные галлюцинозы
- 291.31. Острый алкогольный галлюциноз
- 291.32. Подострый алкогольный галлюциноз
- 291.33. Хронический алкогольный галлюциноз
- 291.39. Другие варианты алкогольных галлюцинозов
- 291.4. Патологическое опьянение
- 291.5. Алкогольный бред ревности
 - Алкогольный паранойд
- 291.51. Острый алкогольный паранойд
- 291.52. Хронический алкогольный паранойд, алкогольный бред ревности
- 291.59. Другие алкогольные параноиды
- 291.8. Другие алкогольные психозы
- 291.9. Неуточненные алкогольные психозы
- 292. Интоксикационные психозы вследствие злоупотребления наркотиками и другими веществами
- 292.0. Делирий при наркомании, токсикомании
- 292.07. Делирий вследствие злоупотребления наркотическими веществами
- 292.08. Делирий вследствие злоупотребления лекарственными веществами, не отнесенными к наркотикам
- 292.09. Делирий вследствие злоупотребления веществами, не являющимися лекарствами и не отнесенными к наркотикам
- 292.1. Параноидные и/или галлюцинаторные состояния, вызванные употреблением наркотических и других веществ
- 292.17. Параноидные и/или галлюцинаторные состояния, вызванные употреблением наркотических веществ
- 292.18. Параноидные и/или галлюцинаторные состояния, вызванные употреблением лекарственных веществ, не отнесенных к наркотикам
- 292.19. Параноидные и/или галлюцинаторные состояния, вызванные употреблением веществ, не являющихся лекарствами, и не отнесенные к наркотикам

- /292.2/. Патологическая реакция на интоксикацию наркотическими и другими веществами
- 292.27. Патологические интоксикации наркотическими веществами
- 292.28. Патологические интоксикации лекарственными средствами, не отнесенными к наркотикам
- 292.29. Патологические интоксикации веществами, не являющимися лекарствами и не отнесенными к наркотикам
- /292.8/. Другие интоксикационные психозы вследствие злоупотребления наркотическими и другими веществами
- 292.81. Другие интоксикационные психозы вследствие злоупотребления наркотическими веществами
- 292.88. Другие интоксикационные психозы вследствие злоупотребления лекарственными средствами, не отнесенными к наркотикам
- 292.89. Другие интоксикационные психозы вследствие злоупотребления веществами, не являющимися лекарствами и не отнесенными к наркотикам
- /292.9/. Неуточненные интоксикационные психозы вследствие злоупотребления наркотическими и другими веществами
- 292.97. Неуточненные интоксикационные психозы вследствие злоупотребления наркотическими веществами
- 292.98. Неуточненные интоксикационные психозы вследствие злоупотребления лекарственными средствами, не отнесенными к наркотикам
- 292.99. Неуточненные интоксикационные психозы вследствие злоупотребления веществами, не являющимися лекарствами и не отнесенными к наркотикам
- /293/. Преходящие психотические состояния, возникающие в результате органических заболеваний
- /293.0/. Острое психотическое состояние
- 293.01. Острое преходящее психотическое состояние вследствие энцефалита, менингоэнцефалита
- 293.02. Острое преходящее психотическое состояние вследствие менингита
- 293.03. Острое преходящее психотическое состояние вследствие сифилиса мозга
- 293.94. Острое преходящее психотическое состояние вследствие травмы головного мозга
- 293.05. Острое преходящее психотическое состояние вследствие эпилепсии
- 293.08. Острое преходящее психотическое состояние вследствие других органических заболеваний головного мозга
- 293.09. Острое преходящее психотическое состояние вследствие неуточненных органических заболеваний головного мозга
- /293.1/. Подострое психотическое состояние
293.11—293.15; 293.18; 293.19—Подострые преходящие психотические состояния при заболеваниях, перечисленных в разделе /293.0/
- /293.8/. Другое преходящее психотическое состояние

293.81—293.85; 293.88; 293.89—Другие преходящие психотические состояния при заболеваниях, перечисленных в разделе /293.0/

/293.9/. Неуточненное преходящее психотическое состояние

293.91—293.95; 293.98; 293.99—Неуточненные преходящие психотические состояния при заболеваниях, перечисленных в разделе /293.0/

/294/. Другие психотические состояния (хронические), возникающие в результате органических заболеваний

/294.0/. Корсаковский психоз или синдром (неалкогольный)

294.01. Корсаковский психоз или синдром вследствие сифилиса мозга

294.02. Корсаковский психоз или синдром вследствие травм головного мозга

294.09. Корсаковский психоз или синдром вследствие неуточненных заболеваний

/294.1/. Слабоумие при состояниях, классифицируемых в других рубриках

294.11. Слабоумие вследствие энцефалита, менингоэнцефалита

294.12. Слабоумие вследствие сифилиса мозга и прогрессивного паралича

294.13. Слабоумие вследствие травмы головного мозга

294.14. Слабоумие вследствие эпилепсии

294.18. Слабоумие вследствие других органических заболеваний

294.19. Слабоумие вследствие неуточненных органических заболеваний головного мозга

/294.8/. Другие хронические психотические состояния вследствие органических заболеваний головного мозга

294.81—294.84; 294.88; 294.89—Другие хронические психотические состояния при заболеваниях, перечисленных в разделе /294.0/

/294.9/. Неуточненные органические хронические психотические состояния

294.91—294.94; 294.98; 294.99—Неуточненные хронические психотические состояния при заболеваниях, перечисленных в разделе /294.0/

Другие психозы /295—299/

/295/ Шизофренические психозы

295.0. Простой тип

295.1. Гебефренический тип

/295.2/. Кататонический тип

295.21. Кататония люцидная как вариант злокачественной шизофрении

295.22. Кататония люцидная как вариант шубообразной шизофрении

295.23. Кататонико-онейроидные приступы

295.29. Кататония неуточненная

/295.3/. Параноидный тип

295.31. Параноидная форма (неблагоприятный вариант)

- 295.32. Параноидная форма (типичный вариант)
- 295.33. Параноидная форма (приступообразно-прогредиентное течение)
- /295.4/. Острый шизофренический эпизод
- 295.41. Острые приступы приступообразно-прогредиентной (шубообразной) шизофрении
- 295.42. Транзиторные психозы при приступообразно-прогредиентной (шубообразной) шизофрении галлюцинаторно-бредовой и аффективно-бредовой структуры
- 295.49. Другие острые шизофренические эпизоды
- /295.5/. Вялотекущая (малопрогрессирующая, латентная) шизофрения
- 295.51. Вялотекущая шизофрения с неврозоподобной и психопатоподобной симптоматикой
- 295.52. Вялотекущая простая шизофрения
- 295.53. Вялотекущая параноидная (паранойальная) шизофрения
- 295.54. Латентная шизофрения
- 295.59. Вялотекущая шизофрения БДУ¹
- 295.6. Остаточная шизофрения
- /295.7/. Шизоаффективный тип
- 295.71. Острые психозы при рекуррентной шизофрении
- 295.72. Ремиссии при рекуррентной шизофрении
- 295.79. Рекуррентная шизофрения БДУ
- /295.8/. Другие формы шизофрении
- 295.81. Атипичные формы шизофрении
- 295.82. Острая (недифференцированная) шизофрения
- 295.89. Шизофрения других установленных типов, кроме относящихся к рубрикам 295.0—295.7
- /295.9/. Неуточненные формы шизофрении
- 295.91. Шизофреноподобный психоз
- 295.99. Шизофрения неуточненного типа
- /296/. Аффективные психозы
- /296.0/. Маниакально-депрессивный психоз, маниакальный тип
- 296.01. Маниакально-депрессивный психоз, маниакальный тип
- 296.02. Гипомания
- 296.09. Неуточненные аффективные состояния маниакального типа
- /296.1/. Маниакально-депрессивный психоз, депрессивный тип
- 296.11. Маниакально-депрессивный психоз, депрессивный тип
- 296.12. Субдепрессия
- 296.13. Инволюционная меланхолия
- 296.19. Эндогенные аффективные состояния депрессивного типа нозологически неуточненные
- 296.2. Маниакально-депрессивный психоз, циркулярный тип, маниакальная фаза
- 296.3. Маниакально-депрессивный психоз, циркулярный тип, депрессивная фаза

¹ БДУ—без дополнительных указаний.

- 296.4. Маниакально-депрессивный психоз, циркулярный тип, смешанное состояние
- 296.5. Маниакально-депрессивный психоз, циркулярный тип, состояние в данный момент не уточнено
- /296.6/. Маниакально-депрессивный психоз другой и не уточненный
- 296.61. Маниакально-депрессивный психоз другой и не уточненный
- /296.8/. Другие аффективные психозы
- 296.81. Циклотимия
- 296.89. Другие аффективные психозы
- 296.9. Неуточненные аффективные психозы
- /297/. Параноидные состояния
- 297.0. Параноидное состояние простое
- 297.1. Паранойя
- /297.2/. Парафрения
- 297.21. Инволюционный параноид
- 297.29. Поздняя (старческая) парафрения
- 297.3. Индуцированный психоз
- 297.8. Другие параноидные состояния
- /298/. Другие неорганические психозы
- /298.1/. Острое реактивное возбуждение
- 298.11. Аффективно-шоковая реакция с возбуждением
- 298.12. Психомоторное реактивное возбуждение
- 298.19. Острое реактивное возбуждение другое
- 298.2. Реактивная спутанность
- 298.3. Острая параноидная реакция
- 298.4. Психогенный параноидный психоз
- /298.8/. Другие и неуточненные реактивные психозы
- 298.81. Истерический психоз, протекающий на фоне психомоторного возбуждения
- 298.82. Истерический психоз, протекающий на фоне психомоторной заторможенности
- 298.83. Аффективно-шоковая реакция в форме ступора
- 298.84. Психогенный ступор
- /298.9/. Симптоматические, другие и неуточненные психозы
- 298.91. Психозы вследствие интоксикации
- 298.92. Психозы, обусловленные системными инфекциями
- 298.93. Психозы вследствие других соматических заболеваний
- 298.94. Психозы у рожениц вследствие родов
Послеродовой психоз
- 298.95. Психозы, обусловленные климаксом
- 298.96. Психозы, обусловленные инволюцией
- 298.98. Психозы вследствие других причин
- 298.99. Неуточненные психозы
- /299/. Психозы, специфичные для детского возраста
- 299.0. Ранний детский аутизм

- 299.1. Дезинтегративный психоз
Синдром Геллера, деменция Геллера, синдром Крамера—
Польнова
- 299.8. Другие психозы, специфичные для детского возраста
- /299.9/. Не уточненные психозы, специфичные для
детского возраста
- 299.91. Шизофрения, детский тип

**Невротические расстройства, психопатии и другие психические
расстройства непсихотического характера /300—311, 314—315/**

- /300/. Невротические расстройства
- 300.0. Невроз тревоги (страха)
- /300.1/. Истеро-невротические расстройства и синд-
ром Ганзера
- 300.11. Истерический невроз
- 300.12. Синдром Ганзера истерический
- 300.2. Фобии невротические
- 300.3. Невроз навязчивости
- 300.4. Депрессивный невроз
- 300.5. Неврастения
- 300.6. Синдром деперсонализации невротической
- 300.7. Ипохондрический невроз
- /300.8/. Другие невротические расстройства
- 300.81. Невропатия у детей раннего возраста
- 300.82. Психастения невротическая
- 300.89. Другие неврозы
Профессиональный невроз, в том числе писчий спазм
- /300.9/. Не уточненные невротические расстройства
и неврозоподобные состояния экзогенной
этиологии
- 300.92—300.99— Неврозоподобные состояния, обусловленные ин-
токсикацией, системной инфекцией, соматическими неинфек-
ционными заболеваниями, нарушениями обмена веществ, кли-
максом, инволюцией, другими причинами, не уточненными
причинами
- /301/. Расстройства личности
- 301.0. Расстройства личности параноидного (паранойяльного) типа
Параноидная (паранойяльная) психопатия
Параноидное (паранойяльное) развитие личности
- 301.1. Расстройство личности аффективного типа
Циклоидная (циклотимическая) личность
Аффективная психопатия
- 301.2. Расстройство личности шизоидного типа
Шизоидная психопатия
Аутистическая личность
- 301.3. Расстройство личности возбудимого типа
Эксплозивная личность
Возбудимая психопатия
Психопатическое развитие личности возбудимого типа

- 301.4. Расстройство личности ананкастического типа
Ананкастическая психопатия
- 301.5. Расстройство личности истерического типа
Истерическая психопатия
Истерическое развитие личности
- 301.6. Расстройство личности астенического типа
Астеническая психопатия
Астеническое развитие личности
- 301.7. Расстройства личности типа эмоционально тупых
Эмоционально тупая личность
Гебоидная психопатия
- /301.8/. Другие расстройства личности
- 301.81. Расстройство личности неустойчивого типа
Неустойчивая психопатия. Личность лабильная, неустойчивая
- 301.82. Мозаичная полиморфная психопатия
- 301.83. Парциальный дисгармонический психический инфантилизм
- /301.9/. Расстройства личности неуточненного типа
и психопатоподобные состояния экзогенной
этиологии
301.92—301.99—Психопатоподобные состояния, обусловленные
интоксикацией, системной инфекцией, нарушением обмена ве-
ществ, другими соматическими расстройствами, климаксом, ин-
волюцией, другими причинами, неуточненными причинами
- /302/. Половые извращения и нарушения
- 302.0. Гомосексуализм
- 302.1. Скотоложество
- 302.2. Педофилия
- 302.3. Трансвестизм
- 302.4. Эксгибиционизм
- 302.5. Транссексуализм
- 302.6. Нарушение психосексуальной индивидуальности
- 302.7. Фригидность и импотенция
- 302.8. Другие половые извращения
Фетишизм, мазохизм, садизм
- 302.9. Неуточненные половые извращения и нарушения
- /303/. Хронический алкоголизм
- 303.1. I стадия хронического алкоголизма
- 303.2. II стадия хронического алкоголизма
- 303.3. III стадия хронического алкоголизма
- 303.4. Дипсомания
- 303.9. Другие и неуточненные проявления алкоголизма
- /304/. Наркомания и токсикомания
- /304.0/. Наркомании вследствие злоупотребления
веществами, содержащими опиумные алка-
лоиды и их производные, а также синтети-
ческими препаратами с морфиноподобным
аффектом
304.01—304.09—Наркомании по видам веществ

- 304.1 Наркомании и токсикомании вследствие злоупотребления веществами гипнотического и седативного или успокаивающего характера
304.11 304.12; 304.17; 304.18, 304.19 Наркомании и токсикомании по отдельным видам веществ
- 304.2. Наркомании вследствие злоупотребления кокаином и его производными
- 304.3 Наркомании вследствие злоупотребления препаратами индийской конопли
- 304.4 Наркомании и токсикомании вследствие злоупотребления другими психостимуляторами
Группа амфетаминов, фенметразин, метилфенидат (меридил)
304.47 304.49 Другие психостимуляторы
- 304.5 Наркомании и токсикомании вследствие злоупотребления галлюциногенными веществами
ЛСД и ее производные, псилоцибин, мескалин
304.57 304.59 Другие галлюциногенные вещества
- 304.6 Наркомании и токсикомании вследствие злоупотребления другими веществами
- 304.7 Наркомании вследствие сочетанного злоупотребления веществами морфинного типа с какими-либо другими веществами
- 304.8/ Наркомании и токсикомании вследствие сочетанного злоупотребления комбинацией веществ различных групп, не включающих препараты морфинного типа
304.87, 304.88, 304.89—Различные виды злоупотребления комбинацией веществ различных групп, не включающих препараты морфинного ряда
- 304.9 Наркомании и токсикомании вследствие злоупотребления неуточненными препаратами
304.97, 304.98, 304.99—Злоупотребление неуточненным наркотическим веществом, лекарственным средством, неуточненным веществом
- 305 Злоупотребление лекарственными средствами или другими веществами без явлений наркомании и токсикомании
- 305.0 Злоупотребление алкоголем
- 305.1 Злоупотребление табаком
305.2 305.9 Злоупотребление различными веществами
- 306 Нарушение физиологических функций психогенной этиологии
- 306.0. Костно-мышечной системы
- 306.1 Органов дыхания
- 306.2. Сердечно-сосудистой системы
- 306.3. Кожи
- 306.4. Желудочно-кишечного тракта
- 306.5. Мочеполовой системы
- 306.6. Эндокринной системы
- 306.7 Органов чувств

/307/. Специфические симптомы или синдромы, не классифицируемые в других рубриках

/307.0/. Заикание и запинки

307.1. Нервная (психическая) анорексия

307.2. Тики

307.3. Стереотипно повторяющиеся движения

307.4. Специфические нарушения сна

307.6. Энурез

307.8. Психалгии

/308/. Острые реакции на стресс

308.0. С преобладанием эмоциональных нарушений

308.1. С преобладанием нарушения сознания

308.2. С преобладанием психомоторных нарушений

308.3. Другие непсихотические нарушения

/309/. Нарушения адаптации

309.0—309.4—Кратковременная и затяжная депрессивные реакции, реакции с преобладающим расстройством других эмоций, с преобладанием нарушений поведения

/310/. Специфические непсихотические психические расстройства на почве органического поражения головного мозга

/310.0/. Синдром лобной доли

310.01—310.09—Синдромы лобной доли вследствие травмы, опухоли, атрофических заболеваний, других органических заболеваний головного мозга

/310.1/. Изменения личности или познавательной способности другого типа

310.11—310.19—Изменения личности или познавательной способности вследствие энцефалита и менингоэнцефалита, менингита, эпилепсии, атеросклероза сосудов головного мозга, других заболеваний сосудов головного мозга, дегенеративных болезней центральной нервной системы, других и неуточненных органических заболеваний мозга.

310.2. Постконтузионный синдром

/311/. Депрессивные расстройства, не классифицируемые в других рубриках

311.1—311.9—Непсихотические депрессивные расстройства эндогенной этиологии (маскированная депрессия) вследствие интоксикации, инфекции, неинфекционных заболеваний, нарушений обмена, климакса, инволюции, энцефалита и менингоэнцефалита, менингита, атеросклероза сосудов мозга, атрофических заболеваний, других органических заболеваний головного мозга

/314/. Гиперкинетический синдром детского возраста

314.0. Простое нарушение активности и внимания

314.1. Гиперкинетический синдром задержки развития (исключая задержку интеллектуального развития)

314.2. Гиперкинетическое нарушение поведения

315/. Специфические задержки развития

315.0—315.9—Специфические задержки развития навыка чтения, счета, школьных навыков, нарушения развития речи, моторного развития, смешанные нарушения развития, задержки интеллектуального развития (включая состояние психического инфантилизма с задержкой интеллектуального развития), другие и неуточненные специфические задержки развития

Умственная отсталость /317—319/

/317/. Легкая умственная отсталость

Дебильность IQ¹ 50—70

317.1. Дебильность, обусловленная предшествующей инфекцией

317.2. Дебильность, обусловленная предшествующей травмой или физическим агентом

317.3. Дебильность, связанная с хромосомными нарушениями

317.4. Дебильность, связанная с недоношенностью

317.8. Дебильность, обусловленная другими уточненными причинами (например, нарушения обмена веществ, роста или питания, такие, как гипертиреоз, фенилкетонурия, врожденная аномалия мозга и т. д.)

317.9. Дебильность, обусловленная неуточненными причинами

/318/. Другая уточненная по степени глубины умственная отсталость

/318.0/. Умеренная умственная отсталость

Нерезко выраженная имбецильность IQ 35—49

318.01—318.09—Нерезко выраженная имбецильность, обусловленная предшествующей инфекцией, травмой или физическим агентом, хромосомными нарушениями, недоношенностью, другими причинами

/318.1/. Выявленная умственная отсталость

Резко выраженная имбецильность IQ 20—34

318.11—318.19—Резко выраженная имбецильность, обусловленная предшествующей инфекцией, травмой или физическим агентом, хромосомными нарушениями, недоношенностью, другими и неуточненными причинами

/318.2/. Глубокая умственная отсталость

Идиотия IQ менее 20

318.21—318.24; 318.28; 318. 29 — Идиотия, обусловленная предшествующей инфекцией, предшествующей травмой, хромосомными нарушениями, связанная с недоношенностью, обусловленная другими причинами, неуточненными причинами

/319/. Умственная отсталость, неуточненная по степени тяжести

Умственная недостаточность БДУ

Умственная субнормальность БДУ

319.1—319.9—Неуточненная умственная отсталость, обусловленная предшествующей инфекцией, травмой или физическим агентом, хромосомными нарушениями, недоношенностью, другими причинами, невыясненными причинами

¹ IQ—коэффициент интеллектуального развития (Intelligence quotient).

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ (ПСИХО-

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

НЕЙРОЛЕПТИКИ

Производные фенотиазина с алифатической боковой цепью

Хлорпромазин
Аминазин (СССР)
(ампиакил, амплик-тил, винтермин, гебанил, гибанил, гибернал, гибернал, клорпромазин, клорпро-мекс, контомин, лар-гактил, мегафен, ней-ропромазин, новома-зина, опромазин, пле-гомазин, празил, про-зил, промазил, про-мактил, пропафенин, РП-4560, санопрон, торазен, торазин, то-разина, фенактил, хлоразин)

Состояние психо-торного возбуждения, острые бредовые, маниакальные и гипоманиакальные состояния, хронические психозы (в комбинации с другими нейролеп-тиками)

Таблетки по 0,025; 0,05 и 0,1 г.
Ампулы по 1, 2 и 5 мл 2,5% раство-ра и по 5 мл 0,5% раствора

300—500 мг 25—100 мг

Промазин
Пропазин (СССР)
(алофен, ампазин, апацегил, верофен, слиранол, еспарин, лемазина, лете, лира-нол, нео-Гибернакс, нейроплегил, пиарин, празин, прома, про-мазионон, проманил, промантин, промаци-на, промавил, проми-лен, протактил, про-Тан, седистон, сино-фенин, спарин, стата-зин, талофен, томил)

Оказывает более сла-бое по сравнению с аминазином нейро-лептическое действие. Применение не сопро-вождается свойствен-ными аминазину вы-раженными побочны-ми явлениями; пока-зан для поддержива-ющей и амбулаторной терапии, а также при лечении соматически ослабленных и пре-старелых больных. Применяется при рас-стройстве сна

Таблетки по 0,025 г.
Ампулы по 2 мл 2,5% раствора

300—500 мг 50—150 мг

Ацетилпрома-зин

Ацетазин (СССР)
(анатран, анерган, ат-равет, ацепромазин, лизерган, нотензил, плежницил, плежницин, пливафен)

Обладает значительно менее выраженной нейролептической ак-тивностью по сравне-нию с хлорпромази-ном. В настоящее время широкого при-менения не находит. Показания те же.

Таблетки по 0,1 и 0,025 г. Ампулы по 5 мл 0,4% раствора

300—500 мг 25—100 мг

ТРОПНЫЕ СРЕДСТВА И КОРРЕКТОРЫ)

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и воз-можность сочетания с другими психо-тропными средствами
-------------------------------	------------------	------------	--

(ПСИХОЛЕПТИКИ)

Ортостатический кол-лапс, повышение свертываемости крови и тромбозы, лейкопе-ния, агранулоцитоз. Гепатиты, аллерги-ческие дерматиты. На-рушение аккомодации, экстрапиримид-ные расстройства. Расстройства сна (ги-персомния, отсутст-вие чувства сна), нейролептическая де-прессия

Тяжелые органиче-ские заболевания ЦНС (токсические энцефалопатии и др.). Тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы с преоблада-нием гипотонии. Бо-лезни печени, крове-творной системы, тя-желые аллергические реакции. Беремен-ность¹. Состояние алкогольной и острой барбитуровой инто-ксикации

Потенцирует дей-ствие других ней-ролептиков, снот-ворных, наркоти-ков и анестезиру-ющих средств, β-адреноблокато-ров. Не рекомен-дуется применять водителям авто-транспорта², про-должающим вы-полнять свои про-фессиональные обя-занности

Совместим с другими нейролептическими средствами, облада-ющими более выра-женными элективны-ми свойствами (сте-лазин, этаперазин, мажептил и др.), с транквилизаторами и антидепрессантами. Несовместим с инги-биторами МАО (ип-разид и др.). Потенци-рует действие проти-восудорожных средств. Нежелательно про-должительное сочета-ние с анальгетика-ми-антипиретиками (ацетилсалициловая кислота, антипирин, амидопирин)

Применение препара-та не сопровождается выраженными побоч-ными явлениями. Возможны нерезко выраженные симпто-мы паркинсонизма и аллергические реакции

Те же, что и для хлорпромазина

Применяется в ге-риатрической кли-нике, а также при пограничных сос-тояниях в качест-ве средства лече-ния расстройств сна

Возможности сочета-ния те же, что и у хлорпромазина

Такие же, как при лечении хлорпрома-зином

Те же, что и для хлорпромазина

Совместим с транк-вализаторами и анти-депрессантами, исклю-чая ингибиторы МАО

¹ Противопоказаны и другие нейролептики.
² Так же, как и другие препараты из группы нейролептиков.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ (ПСИХО-

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

НЕЙРОЛЕПТИКИ

Производные фенотиазина с алифатической боковой цепью

Хлорпромазин
Аминазин (СССР)
(амплиактил, амплик-тил, винтермин, гебанил, гибанил, гибернал, гибернол, клорпромазин, клорпро-мекс, контомин, лар-гактил, мегафен, ней-ропромазин, новомазина, опромазин, пле-гомазин, празил, про-зил, промазил, про-мактил, пропафенин, РП-4560, санопрон, торазен, торазин, то-разина, фенактил, хлоразин)

Состояние психомоторного возбуждения, острые бредовые, маниакальные и гипоманиакальные состояния, хронические психозы (в комбинации с другими нейролептиками)

Таблетки по 0,025; 0,05 и 0,1 г.
Ампулы по 1, 2 и 5 мл 2,5% раствора и по 5 мл 0,5% раствора

300—500 мг 25—100 мг

Промазин
Пропазин (СССР)
(алофен, ампазин, апацергил, верофен, елиранол, еспарин, лемазина, лете, лиранол, нео-Гибернекс, нейроплегил, пиарин, празин, прома, промазионон, проманил, промантин, промацина, промавил, промилен, протактил, про-Тан, седистон, синофенин, спарин, статазин, талофен, томил)

Оказывает более слабое по сравнению с аминазином нейролептическое действие. Применение не сопровождается свойственными аминазину выраженными побочными явлениями; показан для поддерживающей и амбулаторной терапии, а также при лечении соматически ослабленных и престарелых больных. Применяется при расстройствах сна

Таблетки по 0,025 г.
Ампулы по 2 мл 2,5% раствора

300—500 мг 50—150 мг

Ацетилпромазин
Ацетазин (СССР)
(анатран, анерган, атравет, ацепромазин, лизерган, нотензил, плежицил, плежицин, пливафен)

Обладает значительно менее выраженной нейролептической активностью по сравнению с хлорпромазином. В настоящее время широкого применения не находит. Показания те же.

Таблетки по 0,1 и 0,025 г. Ампулы по 5 мл 0,4% раствора

300—500 мг 25—100 мг

ПРАТЫ (РОИ)
мендуемые
чные дозы
для под-
держиваю-
щей и амбу-
латорной
терапии
НЕЙРОЛЕПТИКИ

ТРОПНЫЕ СРЕДСТВА И КОРРЕКТОРЫ)

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
-------------------------------	------------------	------------	--

0 25-100 мг

Ортостатический коллапс, повышение свертываемости крови и тромбозы, лейкопения, агранулоцитоз. Гепатиты, аллергические дерматиты. Нарушение аккомодации, экстрапирамидные расстройства. Расстройства сна (гиперсомния, отсутствие чувства сна), нейролептическая депрессия

Тяжелые органические заболевания ЦНС (токсические энцефалопатии и др.). Тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы с преобладанием гипотонии. Болезни печени, кровеносной системы, тяжелые аллергические реакции. Беременность¹. Состояние алкогольной и острой барбитуровой интоксикации

Потенцирует действие других нейролептиков, снотворных, наркотиков и анестезирующих средств, β-адреноблокаторов. Не рекомендуется применять водителям автотранспорта², продолжающим выполнять свои профессиональные обязанности

Совместим с другими нейролептическими средствами, обладающими более выраженными элективными свойствами (стелазин, этаперазин, мажептил и др.), с транквилизаторами и антидепрессантами. Несовместим с ингибиторами МАО (ипразид и др.). Потенцирует действие противосудорожных средств. Нежелательно продолжительное сочетание с анальгетиками-антипиретиками (ацетилсалициловая кислота, антипирин, амидопирин)

00 50-150 мг

Применение препарата не сопровождается выраженными побочными явлениями. Возможны нерезко выраженные симптомы паркинсонизма и аллергические реакции

Те же, что и для хлорпромазина

Применяется в гериатрической клинике, а также при пограничных состояниях в качестве средства лечения расстройств сна

Возможности сочетания те же, что и у хлорпромазина

00 25-100 мг

Такие же, как при лечении хлорпромазином

Те же, что и для хлорпромазина

Совместим с транквилизаторами и антидепрессантами, исключая ингибиторы МАО

¹ Противопоказаны и другие нейролептики.
² Так же, как и другие препараты из группы нейролептиков.

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы		Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
			для стационарной терапии	для полудневной и амбулаторной терапии				
Метилпромазин Терален (Франция) (алимемазин, байер-1219, валлерган, панектил, репелтин, темарил, тримепразин)	Обладает не только нейролептическим, но и антидепрессивным свойством. Показан при сенестопатических и ипохондрических состояниях, соматизированных психических расстройствах, тактильном галлюцинозе (зоопатический бред), сенестопатических депрессиях, тревожно-депрессивных состояниях с расстройствами сна	Таблетки по 0,005 г. Капли (4% раствор) — в 1 капле 1 мг. Сироп (0,05%), в 1 чайной ложке 2,5 мг, в 1 столовой — 7,5 мг препарата. Ампулы по 0,5 мл 0,5% раствора (в 1 мл 5 мг)	150—250 мг	5—25 мг	Наблюдаются крайне редко (гиперсомния, аллергические реакции)	Аллергические реакции и беременность ранних сроков	Применяется при лечении расстройств сна, а также при невротических и психических нарушениях у соматических больных. Парентеральное введение в гериатрической практике, а также в случаях сердечно-сосудистой патологии проводится с осторожностью, под контролем ЭКГ	Совместим с антидепрессантами и транквилизаторами. Нельзя сочетать с ингибиторами МАО
Левомепромазин Тизерцин (Венгрия) (веракил, минозинан, неозин, неуроцил, нозинан)	Оказывает выраженное нейролептическое и слабое антидепрессивное действие. Показан при состояниях психомоторного возбуждения, ажитированных депрессиях и меланхолическом раптусе, а также при депрессивно-параноидных состояниях	Таблетки по 0,025 и 0,002 г. Ампулы по 1 мл 2,5% раствора (в 1 мл 25 мг)	150—300 мг	25—50 мг	Те же, что и при лечении хлорпромазином. Чаще всего наблюдаются вегетативно-сосудистые нарушения. Гиперкинетические экстрапиримидные расстройства встречаются относительно редко. Возможны делириозные состояния	Те же, что и для хлорпромазина. Не рекомендуется применять у больных позднего возраста, а также у соматически ослабленных		Совместим с антидепрессантами и нейролептиками в вечернее время для усиления седативного эффекта терапии и купирования расстройств сна. Несовместим с ингибиторами МАО
Производные фенотиазина с пиперидиновой боковой цепью Тиоридазин Меллерил (Венгрия, Югославия) Сонапакс (Польша) (маллорил, маллорол, мелерил, мелларил, меллеретт, меллереттен, меллерил-ретард)	Обладает широким спектром действия. Тревножно-бредовые и депрессивно-параноидные, сенестопатические и ипохондрические состояния; в сочетании с транквилизаторами может применяться при невротических и психопатических состояниях при расстройствах сна. Применяется при психозах позднего возраста и в детской психиатрии	Таблетки по 0,01; 0,025; 0,1 г. Капли (3% раствор), в 1 капле — 1 мг. Суспензия 0,2%, в 1 столовой ложке которой содержится 30 мг препарата, в 1 чайной ложке 10 мг Таблетки по 0,03 и 0,2 г	200—400 мг	25—75 мг	Встречаются редко. Сомато-вегетативные осложнения те же, что и при лечении хлорпромазином. При длительном введении больших доз (более 1500 мг/сут) препарат может оказывать токсическое действие на сетчатку глаза, что сопровождается необратимым снижением центрального и периферического зрения	Те же, что и для хлорпромазина		Совместим с другими нейролептиками, антидепрессантами и транквилизаторами. Нельзя сочетать с ингибиторами МАО

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы		Побочные явления и осложнения
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии	

Метилпромазин

Терален (Франция)
(алимемазин, байер-1219, валлерган, панектил, репелтин, темарил, тримепразин)

Обладает не только нейролептическим, но и антидепрессивным свойством. Показан при сенестопатических и ипохондрических состояниях, соматизированных психических расстройствах, тактильном галлюцинозе (зоопатический бред), сенестопатических депрессиях, тревожно-депрессивных состояниях с расстройствами сна

Таблетки по 0,005 г. Капли (4% раствор) — в 1 капле 1 мг. Сироп (0,05%), в 1 чайной ложке 2,5 мг, в 1 столовой — 7,5 мг препарата. Ампулы по 0,5 мл 0,5% раствора (в 1 мл 5 мг)

150—250 мг 5—25 мг

Наблюдаются крайне редко (гиперсомнические, аллергические реакции)

Левомепромазин

Тизерцин (Венгрия)
(верактил, минозинан, неозин, неуроцил, нозинан)

Оказывает выраженное нейролептическое и слабое антидепрессивное действие. Показан при состояниях психомоторного возбуждения, ажитированных депрессиях и меланхолическом раптусе, а также при депрессивно-параноидных состояниях

Таблетки по 0,025 и 0,002 г. Ампулы по 1 мл 2,5% раствора (в 1 мл 25 мг)

150—300 мг 25—50 мг

Те же, что и при лечении хлорпромазином. Чаще всего наблюдаются вегетативно-сосудистые нарушения. Гиперкинетические экстрапиримидные расстройства встречаются относительно редко. Возможны делириозные состояния

Производные фенотиазина с пиперидиновой боковой цепью

Тиоридазин
Меллерил (Венгрия, Югославия)
Сонапакс (Польша)
(маллорил, маллорол, мелерил, мелларил, меллеретт, меллереттен, меллерил-ретард)

Обладает широким спектром действия. Тревожно-бредовые и депрессивно-параноидные, сенестопатические состояния; в сочетании с транквилизаторами может применяться при невротических и психопатических состояниях при расстройствах сна. Применяется при психозах позднего возраста и в детской психиатрии

Таблетки по 0,01; 0,025; 0,1 г. Капли (3% раствор), в 1 капле — 1 мг. Суспензия 0,2%, в 1 столовой ложке которой содержится 30 мг препарата, в 1 чайной ложке 10 мг

200—400 мг 25—75 мг

Таблетки по 0,03 и 0,2 г

200—400 мг 30—60 мг

Встречаются редко. Сомато-вегетативные осложнения те же, что и при лечении хлорпромазином. При длительном введении больших доз (более 1500 мг/сут) препарат может оказывать токсическое действие на сетчатку глаза, что сопровождается необратимым снижением центрального и периферического зрения

Рекомендуемые
суточные дозы

для стационарной
терапии

для под-
держиваю-
щей и амбу-
латорной
терапии

50—250
мг

5—25
мг

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и воз- можность сочетания с другими психо- тропными средствами
----------------------------------	------------------	------------	---

Наблюдаются крайне
редко (гиперсомния,
аллергические реак-
ции)

Аллергические реак-
ции и беременность
ранних сроков

Применяется при
лечении рас-
стройств сна,
а также при нев-
ротических и пси-
хических наруше-
ниях у соматиче-
ских больных.
Парентеральное
введение в гери-
атрической прак-
тике, а также
в случаях сер-
дечно-сосудистой
патологии прово-
дится с осторож-
ностью, под конт-
ролем ЭКГ

Совместим с антидеп-
рессантами и транк-
вилизаторами. Нельзя
сочетать с ингибито-
рами МАО

50—300
мг

25—50 мг

Те же, что и при ле-
чении хлорпромази-
ном. Чаще всего наб-
людаются вегетатив-
но-сосудистые нару-
шения. Гиперкинези-
ческие экстрапира-
мидные расстройства
встречаются относи-
тельно редко. Воз-
можны делириозные
состояния

Те же, что и для
хлорпромазина. Не
рекомендуется приме-
нять у больных позд-
него возраста, а так-
же у соматически
ослабленных

Совместим с антидеп-
рессантами и нейро-
лептиками в вечернее
время для усиления
седативного эффекта
терапии и купирова-
ния расстройств сна.
Несовместим с инги-
биторами МАО

200—400
мг

25—75
мг

Встречаются редко.
Сомато-вегетативные
осложнения те же,
что и при лече-
нии хлорпромазином.
При длительном
введении больших доз
(более 1500 мг/сут)
препарат может ока-
зывать токсическое
действие на сетчатку
глаза, что сопровож-
дается необратимым
снижением централь-
ного и перифериче-
ского зрения

Те же, что и для
хлорпромазина

Совместим с другими
нейролептиками, ан-
тидепрессантами и
транквилизаторами.
Нельзя сочетать с ин-
гибиторами МАО

200—400
мг

30—60
мг

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы		Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии				
Проперидин Неулептил (Франция) (аолепт, РП-8909)	Психопатические (психопатия возбужденного и истерического круга) и психопатоподобные состояния (в том числе гебоидные) с преобладанием моторной расторможенности, импульсивностью, дисфориями, повышением влечений, грубыми истерическими симптомами, раздражительностью, конфликтностью, злобностью	Капсулы по 0,01 г; капли (4% раствор) в 1 капле 1 мг	20—50 мг	5—10 мг	Встречаются редко. Вегето-сосудистые нарушения, вялость и сонливость. Паркинсонизм наблюдается лишь при высоких дозах препарата	Те же, что и в случае применения хлорпромазина	Находит широкое применение при психических нарушениях у детей и подростков	Наиболее часто сочетается с транквилизаторами. Из антидепрессантов нельзя сочетать с ингибиторами МАО
Производные фенотиазина с пиперазиновой боковой цепью Трифлюоперазин Трифлазин (СССР) (есказин, есказинил, стелазин, терфлюзин, транквииз)	Параноидная шизофрения и галлюциаторно-бредовые психозы другой этиологии. Злокачественная шизофрения с преобладанием психопатоподобных (гебоидных) расстройств. В сочетании с транквилизаторами, антидепрессантами и стимуляторами может применяться при вялотекущей шизофрении с невротоподобными, психопатоподобными и аффективными расстройствами и преобладанием в клинической картине вялости, апатии и адинамии, при декомпенсации психопатии	Таблетки по 0,001; 0,005; 0,01 г. Ампулы по 1 мл 0,2% раствора	30—70 мг	5—10 мг	Экстрапирамидные расстройства, преимущественно типа гиперкинезии и дискинезии, более выражены, чем при лечении хлорпромазином. Осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта, системы кроветворения, а также аллергические реакции встречаются значительно реже, чем при применении хлорпромазина	Те же, что и для хлорпромазина		Совместим с нейролептиками, антидепрессантами и стимуляторами. Несовместим с ингибиторами МАО
Тиопроперазин Мажептил (Франция) (вонтил)	Кататоническое и кататоногепефренное возбуждение. Кататонические, кататоногепефренные и пара-	Таблетки по 0,001; 0,01 г; капли 0,4% раствора — в капле 1 мг. Ампулы по	30—100 мг	5—10 мг	Вызывает массивные пароксизмальные экстрапирамидные расстройства. Дискинезии чаще возникают в области глотательной и жевательной	Те же, что и для хлорпромазина	При плохой переносимости для смягчения побочного действия мажептил сочетают с другими нейролептиками (хлор-	Совместим с другими нейролептиками и транквилизаторами

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии
Проперидин Неулептил (Франция) (аолепт, РП-8909)	Психопатические (психопатия возбудимого и истерического круга) и психопатоподобные состояния (в том числе гебоидные) с преобладанием моторно-рас- торможенности, им- пульсивностью, дис- фориями, повыше- нием влечений, гру- быми истерическими симптомами, раздра- жительностью, конф- ликтностью, злоб- ностью	Капсулы по 0,01 г; капли (4% раствор) в 1 кап- ле 1 мг	20—50 мг	5—10 мг
Производные феноти- азина с пиперазино- вой боковой цепью Трифлюперазин Трифтазин (СССР) (есказин, есказинил, стелазин, терфлюзин, транквиз)	Параноидная шизо- френия и галлюцина- торно-бредовые пси- хозы другой этиоло- гии. Злокачественная шизофрения с преоб- ладанием психопато- подобных (гебоид- ных) расстройств. В сочетании с транкви- лизаторами, антидеп- рессантами и стиму- ляторами может при- меняться при вялоте- кущей шизофрении с неврозоподобными, психопатоподобными и аффективными рас- стройствами и преоб- ладанием в клиниче- ской картине вялости, апатии и адинамией, при декомпенсации психопатии	Таблетки по 0,001; 0,005; 0,01 г. Ам- пулы по 1 мл 0,2% раствора	30—70 мг	5—10 мг
Тиопроперазин Мажептил (Франция) (вонтил)	Кататоническое и ка- татонегебефренное возбуждение. Ката- тонические, кататоно- гебефренные и пара-	Таблетки по 0,001; 0,01 г; капли 0,4% раст- вора—в капле 1 мг. Ампулы по	30—100 мг	5—10 мг

Побочные я
и осжа
Встречаются
Вегето-сосу-
нарушения,
и сонливость
кинсонизм
ется лишь при
ких дозах пре

Экстрапирами
расстройства,
имущественно
гиперкинезии и
кинезии, более в
жены, чем при
нии хлорпромази
Осложнения со
роны желудочно-
кишечного тра-
системы кровото-
ния, а также ал-
гические реак-
встречаются зна-
тельно реже, чем
применении хлорп-
мазина

Вызывает
ные пароксизмальные
экстрапиримидные рас-
стройства. Диски
незны чаще возни-
кают в области гло-
тательной и жес

Рекомендуемые дозы	Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
для поддержания и амбулаторной терапии 5-10 мг	Встречаются редко. Вегето-сосудистые нарушения, вялость и сонливость. Паркинсонизм наблюдается лишь при высоких дозах препарата	Те же, что и в случае применения хлорпромазина	Находит широкое применение при психических нарушениях у детей и подростков	Наиболее часто сочетается с транквилизаторами. Из антидепрессантов нельзя сочетать с ингибиторами МАО

5-10 мг

Экстрапирамидные расстройства, преимущественно типа гиперкинезии и дискинезии, более выражены, чем при лечении хлорпромазином. Осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта, системы кроветворения, а также аллергические реакции встречаются значительно реже, чем при применении хлорпромазина

Те же, что и для хлорпромазина

Совместим с нейролептиками, антидепрессантами и стимуляторами. Несовместим с ингибиторами МАО

5-10 мг

Вызывает массивные пароксизмальные экстрапирамидные расстройства. Дискинезии чаще возникают в области глотательной и жевательной

Те же, что и для хлорпромазина

При плохой переносимости для смягчения побочного действия мажептил сочетают с другими нейролептиками (хлор-

Совместим с другими нейролептиками и транквилизаторами

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

ноидные варианты неблагоприятно текущей шизофрении

1 мл 1% раствора

Перфеназин
Этаперазин
(СССР)
(гренолон, децентан, перфаназин, перфаниан, проликсин, трилафон, трилифан, трифенот, фентазин, хлорпипразин, хлорприпрозин)

Параноидная шизофрения с преобладанием галлюцинаторных расстройств, галлюцинаторные психозы другой этиологии. Вялотекущая шизофрения с преобладанием неврозоподобных, аффективных и психопатоподобных расстройств. Неврозы с преобладанием навязчивостей. В сочетании с триптизолом и другими антидепрессантами может применяться при невротических депрессиях, тревожно-депрессивных и депрессивно-параноидных состояниях. Показан также при хорее Гентингтона и других заболеваниях с экстрапирамидными гиперкинезами

Таблетки по 0,004; 0,005; 0,008; 0,01; 0,012 и 0,016 г. Ампулы по 0,0025 и 0,01 г

60—120 мг

5—20 мг

Флюфеназин¹
Фторфеназин
(СССР)

Вялотекущая (неврозоподобная, психопатоподобная, параноидная) шизофрения

Таблетки 0,001; 0,0025 и 0,005 г. Ампулы по 1 мл 0,25% раствора

20—40 мг

1—5 мг

аналога — раствора флюфеназина в кунжутном масле

¹ Выпускается также в форме пролонгированного

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
-------------------------------	------------------	------------	--

тельной мускулатуры, а также других мышечных групп (окулогирные кризы, тортиколиз и торсионные спазмы). Генерализованные дискинезии сопровождаются вегетативными и вегето-сосудистыми кризами с общим недомоганием, слабостью, тахикардией, гиперсаливацией, потливостью. Часты акатизия и тасикинезия. Соматические осложнения встречаются реже, чем при лечении хлорпромазином.

Препарат хорошо переносится. Неврологические и соматические осложнения встречаются редко. Побочные явления выражены слабо

Те же, что и для хлорпромазина

промазин, тиоридазин)

Применяется в акушерстве и терапии в качестве противорвотного и противотошнотного средства. Назначается при каждом зуде

Совместим с другими нейролептиками, транквилизаторами, антидепрессантами.

Нерезко выражены. Проявляются главным образом в экстрапирамидных расстройствах (флюфеназин-деканат). Те же, что и для хлорпромазина

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

ноидные варианты 1 мл 1% раствора
неблагоприятно теку-
щей шизофрении

Перфеназин Этаперазин (СССР)

(гренолон, децентан, перфаназин, перфана-
нан, проликсин, три-
лафон, трилифан,
трифенот, фентазин,
хлорпипразин, хлор-
припрозин)

Параноидная шизоф-
рения с преобладани-
ем галлюцинаторных
расстройств, галлю-
цинаторные психозы
другой этиологии. Вя-
лотекущая шизофре-
ния с преобладанием
неврозоподобных, аф-
фективных и психо-
патоподобных расст-
ройств. Неврозы с
преобладанием навяз-
чивостей. В сочетании
с триптизолом и дру-
гими антидепрессан-
тами может приме-
няться при невротич-
еских депрессиях,
тревножно-депрессив-
ных и депрессивно-
параноидных состоя-
ниях. Показан также
при хорее Гентингто-
на и других заболева-
ниях с экстрапира-
мидными гиперкине-
зами

Таблетки по
0,004; 0,005;
0,008; 0,01; 0,012
и 0,016 г. Ампулы
по 0,0025 и 0,01 г

60—120
мг

5—20
мг

Флюфеназин¹ Фторфеназин (СССР)

Вялотекущая (невро-
зоподобная, психопат-
оподобная, парано-
идная) шизофрения

Таблетки 0,001;
0,0025 и 0,005 г.
Ампулы по 1 мл
0,25% раствора

20—40
мг

1—5
мг

¹ Выпускается также в форме пролонгированного аналога—раствора флюфеназина в кунжутном

Нерезко выражены.
Проявляются в глав-
ным образом в экстр-
апирамидных (флюфеназин)

Побочные явления
и осложнения

тельной мускулату-
ры также других
сечных групп
логические кризы,
тиколлис и торо-
ные спазмы). Г
рализованные ди-
незии сопровож-
ются вегетативн-
и вегето-сосудист-
кризами с общим
домоганием, с
бостью, тахикарди-
гиперсаливацией, п-
ливостью. Часты а-
тизия и тасикине-
Соматические осло-
нения встречаются
реже, чем при ле-
нии хлорпромазино-
Препарат хорошо п-
реносится. Неврол-
гические и сомат-
ческие осложнени-
встречаются редк-
Побочные явления
выражены слабо

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и воз- можность сочетания с другими психо- тропными средствами
----------------------------------	------------------	------------	---

тельной мускулатуры, а также других мышечных групп (окулогирные кризы, тортиколлис и торсионные спазмы). Генерализованные дискинезии сопровождаются вегетативными и вегето-сосудистыми кризами с общим недомоганием, слабостью, тахикардией, гиперсаливацией, потливостью. Часты акатизия и тасикинезия. Соматические осложнения встречаются реже, чем при лечении хлорпромазином.

Препарат хорошо переносится. Неврологические и соматические осложнения встречаются редко. Побочные явления выражены слабо

Те же, что и для хлорпромазина

промазин, тиоридазин)

Применяется в акушерстве и терапии в качестве противорвотного и противотошнотного средства. Назначается при каждом зуде

Совместим с другими нейрорептиками, транквилизаторами и антидепрессантами. Нельзя комбинировать с ингибиторами МАО

Нерезко выражены. Проявляются главным образом в экстрапирамидных расстройствах (флюфеназин-деканат). Те же, что и для хлорпромазина

Совместим с другими нейрорептиками, транквилизаторами, антидепрессантами.

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для амбулаторной и поддерживающей терапии
Лиоген (анатензил, анатензол, антазол, веспазин, дапотум, лиорондин, миренил, модитен, омка, пацинол, пацинон, пермитил, проликсин, севинол, севинон, сиквалин, сикволин, сиквалон, тевира, тенсофин, транцин, флюмазин, флюмезин, элинол)	с малосистематизированным бредом при отсутствии выраженных галлюцинаторных расстройств			
Флюфеназин-деканат Модитен-депо (фторфеназин-деканат, лиоген-депо, лиоген-ретард, модекат)	Применяется в основном в амбулаторной практике, преимущественно у больных шизофренией для лечения подострых и хронических состояний с преобладанием идеаторных и двигательных навязчивостей, вербального галлюциноза, гипомании. Показан в качестве средства поддерживающей терапии у больных параноидной и психопатоподобной шизофренией	Ампулы по 1 мл 2,5% раствора (25 мг препарата) в кунжутном масле для внутримышечного введения	50—75 мг внутримышечно со средним интервалом от 1 до 2 нед	12,5—25 мг внутримышечно с интервалом от 1 до 3 нед
Бутирилперазин (бутаперазин, мегалектил, рандолектит, тирилен)	Галлюцинаторно-бредовые состояния с преобладанием вербального галлюциноза. Галлюцинаторно-парафренические и маниакально-бредовые состояния у больных шизофренией	Таблетки по 0,0025 и 0,01 г. Ампулы по 2 мл 0,5% раствора (10 мг)	60—80 мг	10—20 мг
Метопролол Френолон (Венгрия)	Острые и подострые состояния в рамках приступообразной и непрерывнотекущей шизофрении, с депрессивно-параноидными и кататоно-параноидными состояниями без систематизированного бреда.	Таблетки по 0,005. Ампулы по 1 мл 0,5% раствора (5 мг)	30—60 мг	5—10 мг

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
-------------------------------	------------------	------------	--

строительств при средних и больших дозах препарата

Нельзя сочетать с ингибиторами МАО

Экстрапирамидные расстройства (акатизия, гиперкинезы). Нейролептические депрессии. Соматические осложнения выражены незначительно

Те же, что и для хлорпромазина. Особым противопоказанием являются органические заболевания ЦНС

Рекомендуется применять в сочетании с корректорами

Совместим с антидепрессантами и транквилизаторами. Несовместим с ингибиторами МАО

Экстрапирамидные расстройства (паркинсонизм, окулогирные кризы, тортиколлис), нейролептические депрессии, нарушения сна, сухость слизистых оболочек

Те же, что и для хлорпромазина

Совместим с транквилизаторами и антидепрессантами. Несовместим с ингибиторами МАО

Препарат малотоксичен. Побочные явления выражены слабо

Такие же, как и для хлорпромазина

Применяется при сердечно-сосудистых нарушениях (гипертония) и в акушерстве. Потенцирует действие обезболивающих и наркотических средств. Обладает проти-

Совместим с другими нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами. Нельзя сочетать с ингибиторами МАО

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии
Л и о г е н (анатензил, анатензол, антазол, веспазин, дапотум, лиорондин, миренил, модитен, омка, пацинол, пацинон, пермитил, проликсин, севинал, севинол, севинон, сиквалин, сикволин, сиквалон, тевира, тенсофин, транцин, флюмазин, флюмезин, элинол)	с малосистематизированным бредом при отсутствии выраженных галлюцинаторных расстройств			
Ф л ю ф е н а з и н - д е к а н о а т М о д и т е н - д е п о (фторфеназин-деканат, лиоген-депо, лиоген-ретард, модекат)	Применяется в основном в амбулаторной практике, преимущественно у больных шизофренией для лечения подострых и хронических состояний с преобладанием идеаторных и двигательных навязчивостей, вербального галлюциноза, гипомании. Показан в качестве средства поддерживающей терапии у больных параноидной и психопатоподобной шизофренией	Ампулы по 1 мл 2,5% раствора (25 мг препарата) в кунжутном масле для внутримышечного введения	50—75 мг внутримышечно со средним интервалом от 1 до 2 нед	12,5—25 мг внутримышечно с интервалом от 1 до 3 нед
Б у т и р и л п е р а з и н (бутаперазин, мегалектил, рандолектил, тирилен)	Галлюцинаторно-бредовые состояния с преобладанием вербального галлюциноза. Галлюцинаторно-парафренные и маниакально-бредовые состояния у больных шизофренией	Таблетки по 0,0025 и 0,01 г. Ампулы по 2 мл 0,5% раствора (10 мг)	60—80 мг	10—20 мг
М е т о ф е н а з и н Ф р е н о л о н (Венгрия)	Острые и подострые состояния в рамках приступообразной и непрерывнотекущей шизофрении, с депрессивно-параноидными и кататоно-параноидными состояниями без систематизированного бреда.	Таблетки по 0,005. Ампулы по 1 мл 0,5% раствора (5 мг)	30—60 мг	5—10 мг

Побочные явления и осложнения

строительстве при них и больши препараты

Экстрапирамидные расстройства, гиперкинезы, нейролептические депрессии, ослепительные выражены тельно

Экстрапирамидные расстройства, кинсонизм, гирные кризы, коллисы, нейротические депрессии, нарушения сна, хость оболочек, сли

Препарат малочувствителен. Побочные явления выражены

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
-------------------------------	------------------	------------	--

стройствах при средних и больших дозах препарата

Нельзя сочетать с ингибиторами МАО

мг 12,5—
мы- 25 мг
со внутримышечным интервалом от 1 до 3 нед

Экстрапирамидные расстройства (акатизия, гиперкинезы). Нейролептические депрессии. Соматические осложнения выражены незначительно

Те же, что и для хлорпромазина. Особым противопоказанием являются органические заболевания ЦНС

Рекомендуется применять в сочетании с корректорами

Совместим с антидепрессантами и транквилизаторами. Несовместим с ингибиторами МАО

10—20
мг

Экстрапирамидные расстройства (паркинсонизм, окулогирные кризы, тортиколлис), нейролептические депрессии, нарушения сна, сухость слизистых оболочек

Те же, что и для хлорпромазина

Совместим с транквилизаторами и антидепрессантами. Несовместим с ингибиторами МАО

5—10
мг

Препарат малотоксичен. Побочные явления выражены слабо

Такие же, как и для хлорпромазина

Применяется при сердечно-сосудистых нарушениях (гипертония) и в акушерстве. Потенцирует действие обезболивающих и наркотических средств. Обладает проти-

Совместим с другими нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами. Нельзя сочетать с ингибиторами МАО

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

Онейроидная кататония. Вялотекущая шизофрения с нерезко выраженной галлюцинаторно-параноидной, невротоподобной и ипохондрически-сенестопатической симптоматикой. В связи с хорошей переносимостью используется при соматогенных психозах, при психических нарушениях у пожилых и соматически ослабленных лиц, у детей

Прохлорперазин
Метеразин
(СССР)
(диопал, капазин, компазин, ниподал, прохлорпремазин, стементил, теметил, таматил, теметил, хлормепразин)

Субступорозные и параноидные состояния с нерезко выраженной систематизацией бреда в рамках непрерывно протекающей шизофрении. Ранняя параноидная (юношеская) шизофрения. Вялотекущая шизофрения с преобладанием психопатоподобных нарушений, вялости и адинамии

Таблетки по 150—250 мг 25—75 мг

Диксиразин
Диксиразин
(СССР)
(зукос)

Невротические состояния (в том числе с преобладанием вегетативных, соматизированных расстройств) различного генеза. Невротические депрессии (при необходимости — сочетание с антидепрессантами в вечернее время), тревожно-депрессивные состояния с расстройством сна. Вялотекущая невротоподобная шизофрения

Таблетки по 100—300 мг 25—50 мг

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
-------------------------------	------------------	------------	--

ворвотным и спазмолитическим свойством

Экстрапирамидные расстройства (гиперкинезы, тортиколлис, паркинсонизм). Нарушение аккомодации. Осложнения со стороны системы кроветворения

Те же, что и для хлорпромазина

Используется при климактерических нарушениях для лечения вегетативных расстройств

Совместим с транквилизаторами и антидепрессантами. Нельзя сочетать с ингибиторами МАО

Нерезко выражены. Преобладают вегетативные расстройства, гипотония, сомнолентность. Возможны аллергические реакции

Круг противопоказаний тот же, что и для хлорпромазина. Однако в связи с тем, что препарат обладает значительно меньшей токсичностью и хорошо переносится, в ограниченных количествах может применяться при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта

Обладает преимущественно транквилизирующим (анксиолитическим) действием. Может использоваться в качестве снотворного

Совместим с другими нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами. Нельзя комбинировать с ингибиторами МАО

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

Онейроидная кататония. Вялотекущая шизофрения с нерезко выраженной галлюцинаторно-параноидной, неврозоподобной и ипохондрически-сенестопатической симптоматикой. В связи с хорошей переносимостью используется при соматогенных психозах, при психических нарушениях у пожилых и соматически ослабленных лиц, у детей

Прохлорперазин

Метеразин
(СССР)

(дикопал, капазин, компазин, ниподал, нипродал, прохлорпремазин, стементил, теметил, таматил, теметил, хлормепразин)

Субступорозные и параноидные состояния с нерезко выраженной систематизацией бреда в рамках непрерывно протекающей шизофрении. Ранняя параноидная (юношеская) шизофрения. Вялотекущая шизофрения с преобладанием психопатоподобных нарушений, вялости и адинамии

Таблетки по 150—250 мг 25—75 мг

Диксиразин

Диксиразин
(СССР)

(эзукос)

Невротические состояния (в том числе с преобладанием вегетативных, соматизированных расстройств) различного генеза. Невротические депрессии (при необходимости — сочетание с антидепрессантами в вечернее время), тревожно-депрессивные состояния с расстройством сна. Вялотекущая неврозоподобная шизофрения

Таблетки по 100—300 мг 25—50 мг

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и воз- можность сочетания с другими психо- тропными средствами
----------------------------------	------------------	------------	---

ворвотным и спаз-
молитическим
свойством

25—75
мг

Экстрапирамидные расстройства (гиперкинезы, тортиколлис, паркинсонизм). Нарушение аккомодации. Осложнения со стороны системы кроветворения

Те же, что и для хлорпромазина

Используется при климактерических нарушениях для лечения вегетативных расстройств

Совместим с транквилизаторами и антидепрессантами. Нельзя сочетать с ингибиторами МАО

25—50
мг

Нерезко выражены. Преобладают вегетативные расстройства, гипотония, сомнолентность. Возможны аллергические реакции

Круг противопоказаний тот же, что и для хлорпромазина. Однако в связи с тем, что препарат обладает значительно меньшей токсичностью и хорошо переносится, в ограниченных количествах может применяться при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта

Обладает преимущественно транквилизирующим (анксиолитическим) действием. Может использоваться в качестве снотворного

Совместим с другими нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами. Нельзя комбинировать с ингибиторами МАО

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

Производные тiox-сантина

Хлорпротиксен (квинлан, ветакальм, тактаран, тарактан, тарасан, траксал, триктал, труксал, хлорпротиксин, хлортиксен)

Острые состояния с преобладанием тревоги, страха в рамках различных заболеваний (шизофрения, пограничные состояния, органические и сосудистые заболевания ЦНС). Тревожно-депрессивные состояния, невротическая депрессия, вялотекущая неврозоподобная шизофрения. В сочетании с антидепрессантами применяется при депрессивно-параноидных состояниях

Таблетки по 0,005¹; 0,015 и 0,05 г. Ампулы по 2 мл 2,5% раствора (50 мг)

200—400 мг 30—75 мг

Флюпентиксол
Флюанксол
(Дания)

Вялотекущая и неблагоприятно протекающая шизофрения с преобладанием вялости, адинамии и апатических расстройств и наличием рудиментарной кататонической симптоматики. Адинамические депрессии

Таблетки по 0,00025 (0,25 мг), 0,0005 (0,5 мг), 0,001 г (1 мг)

6—10 мг 1—4 мг

Флюпентиксол-десканол²
Флюанксол-депо (Дания)

Показания в основном те же, что и для непродолжительного аналога: вялотекущая шизофрения с неврозоподобной симптоматикой, навязчивостями, стертыми аффективными расстройствами, вялостью и адинамией

Ампулы по 2 мл 2% раствора (40 мг) для внутримышечного введения

40—100 мг внутримышечно с интервалом от 1 до 3 нед

Клопентиксол
Сординол
(Дания)

(хлорперфентиксен, хлорпротиксол, циа-тил)

Острые тревожно-бредовые, галлюцина-торно-параноидные, делириозные и маниакальные состояния

Таблетки по 0,005; 0,01 и 0,025 мг

150—200 мг 25—75 мг

¹ В такой расфасовке выпускается под названием минитиксен (ЧССР).

² Пролонгированный аналог — раствор флюпентиксола в кунжутном масле.

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
-------------------------------	------------------	------------	--

Выражены слабее, чем у хлорпромазина. Экстрапирамидные расстройства наблюдаются лишь при высоких дозах. Среди побочных явлений преобладают вегетативные расстройства, сомнолентность

Те же, что и для хлорпромазина

Применяется в качестве средства, потенцирующего анальгетики, а также противорвотного и купирующего расстройства сна

Совместим с другими нейролептиками и транквилизаторами и антидепрессантами. Нельзя комбинировать с ингибиторами MAO

Слабее, чем при лечении хлорпромазином. Встречаются расстройства сна, нерезко выраженные экстрапирамидные расстройства

Те же, что и для хлорпромазина

Совместим с транквилизаторами и антидепрессантами. Нельзя комбинировать с ингибиторами MAO

Экстрапирамидные расстройства (акатизия и др.) более выражены, чем при лечении непродолжительным аналогом

Те же, что и для хлорпромазина

Рекомендуется применять в сочетании с корректорами

Такая же, как и для непродолжительного флюпентиксола

Побочные явления такие же, как у флюанксала; выражены при высоких дозах препарата

Те же, что и для хлорпромазина

Совместим с антидепрессантами и транквилизаторами. Нельзя сочетать с ингибиторами MAO

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии
Производные тиоксантена				
Хлорпротиксен (квинлан, ветакальм, тактаран, тарактан, тарактаран, тарасан, траксал, триктал, труксал, труксил, хлорпротиксин, хлортиксен)	Острые состояния с преобладанием тревоги, страха в рамках различных заболеваний (шизофрения, пограничные состояния, органические и сосудистые заболевания ЦНС). Тревно-депрессивные состояния, невротическая депрессия, вялотекущая невротоподобная шизофрения. В сочетании с антидепрессантами применяется при депрессивно-параноидных состояниях	Таблетки по 0,005 ¹ ; 0,015 и 0,05 г. Ампулы по 2 мл 2,5% раствора (50 мг)	200—400 мг	30—75 мг
Флюпентиксол Флюанксол (Дания)	Вялотекущая и неблагоприятно протекающая шизофрения с преобладанием вялости, адинамии и апатических расстройств и наличием рудиментарной кататонической симптоматики. Адинамические депрессии	Таблетки по 0,00025 (0,25 мг), 0,0005 (0,5 мг), 0,001 г (1 мг)	6—10 мг	1—4 мг
Флюпентиксол-деканат ² Флюанксол-депо (Дания)	Показания в основном те же, что и для непродолжительного аналога: вялотекущая шизофрения с невротоподобной симптоматикой, навязчивостями, стертыми аффективными расстройствами, вялостью и адинамией	Ампулы по 2 мл 2% раствора (40 мг) для внутримышечного введения	40—100 мг внутримышечно с интервалом от 1 до 3 нед	10—40 мг с интервалом от 1 до 3 нед
Клопентиксол Сордиол (Дания) (хлорперфентиксен, хлорпротиксол, циа-тил ¹)	Острые тревожно-бредовые, галлюцинационно-параноидные, делириозные и маниакальные состояния	Таблетки по 0,005; 0,01 и 0,025	150—200 мг	25—75 мг

¹ В такой расфасовке выпускается под названием минитиксен (ЧССР).

² Пролонгированный аналог — раствор флюпентиксола в кунжутном масле.

Побочные
и осложне

Выражены
чем у хлорп
Экстрапи
расстройства
даются лиш
соких доз
побочных
преобладают
тивные рас
сомнолентно

Слабее, чем
чении хлор
ном. Встр
расстройства
резко выр
экстрапира
расстройства

Экстрапира
расстройства
зия и др.) бо
ражены, чем
чении непрод
ванным аналог

Побочные
такие же, как
анксоло; как
при высоких
препарата

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
-------------------------------	------------------	------------	--

Выражены слабее, чем у хлорпромазина. Экстрапирамидные расстройства наблюдаются лишь при высоких дозах. Среди побочных явлений преобладают вегетативные расстройства, сомнолентность.

Те же, что и для хлорпромазина.

Применяется в качестве средства, потенцирующего анальгетики, а также противорвотного и купирующего расстройства сна.

Совместим с другими нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами. Нельзя комбинировать с ингибиторами МАО.

Слабее, чем при лечении хлорпромазином. Встречаются расстройства сна, нерезко выраженные экстрапирамидные расстройства.

Те же, что и для хлорпромазина.

Совместим с транквилизаторами и антидепрессантами. Нельзя комбинировать с ингибиторами МАО.

Экстрапирамидные расстройства (акатизия и др.) более выражены, чем при лечении непродолжительным аналогом.

Те же, что и для хлорпромазина.

Рекомендуется применять в сочетании с корректорами.

Такая же, как и для непродолжительного флюпентиксола.

Побочные явления такие же, как у флюанксола; выражены при высоких дозах препарата.

Те же, что и для хлорпромазина.

Совместим с антидепрессантами и транквилизаторами. Нельзя сочетать с ингибиторами МАО.

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

при различных заболеваниях. Депрессивно-параноидные состояния (в сочетании с антидепрессантами)

Производные бутирофенона

Галоперидол (алдол, алоперидин, алоперидон, галдол, галоперидин, галоперидол, галофен, сереназ, серенас, серенелфи, халоперидол)

Паранойяльные, галлюцинаторно-параноидные и галлюцинаторные состояния при шизофрении и других заболеваниях. Делириозные состояния. Галлюцинаторно-бредовое и маниакальное возбуждение. Маниакальные состояния в рамках МДП и других заболеваний

Таблетки по 0,0015 и 0,005 г. Капли по 10 мл 0,2% раствора (10 капель — 1 мг). Ампулы по 1 мл 0,5% раствора

15—50 мг 1,5—6 мг

Триперидол (психоперидол) Триседил (Венгрия) (трифлюперидол, флюмоперонум)

Паранойяльные, галлюцинаторно-параноидные состояния при шизофрении и других заболеваниях. Вялотекущая параноидная шизофрения. Гебефренические и кататонно-гебефренические состояния в рамках шизофрении. Маниакальные состояния

Таблетки по 0,0005 г (0,5 мг). Флаконы по 10 мл 0,1% раствора (в 1 мл 20 капель — 1 мг препарата) Ампулы по 1 мл 0,25% раствора

2—6 мг 0,5—1 мг

Галоанизон Меторин (СССР) (МД-20-28, седаланд, флюанизон)

Применяется для купирования психомоторного возбуждения различного генеза. Особенно эффективен для купирования маниакального и галлюцинаторно-параноидного возбуждения

Ампулы по 5 мл 0,4% раствора. Таблетки по 0,02 г

40—100 мг Не назначают

Производные дифенилбутилпиперидина

Флюшпирилен Иман (Венгрия) (флюшпирилен, флюспирилен)

Препарат пролонгированного действия. Применяется парентерально при бредовых и галлюцинатор-

Флаконы по 10 мл стерильного 0,2% раствора (для внутримышечных инъекций). В 1 мл

7—20 мг (начальная доза введения 2 мг) Интервал введения

4—12 мг, интервал 1—2 нед

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами

Те же, что и при лечении другими нейролептиками. Особенно выражены акинетико-ригидные и гиперкинетические экстрапиримидные расстройства. Судорога взора, тризм жевательной мускулатуры. Соматические осложнения наблюдаются редко

Такие же, как и для хлорпромазина

Применяется в неврологии при тиках, спастическом тортиколлисе, а также в качестве противорвотного средства

Совместим с транквилизаторами, антидепрессантами и нейролептиками других химических групп (потенцирует действие производных фенотиазина). Несовместим с ингибиторами МАО

Преобладают экстрапиримидные синдромы (гиперкинезы)

Такие же, как и для хлорпромазина

То же

Те же, что и при применении галоперидола

Такие же, как и для хлорпромазина

При явлениях резкого психомоторного возбуждения вводится 5—6 раз в сутки. Для длительной курсовой терапии не используется

Совместим с другими нейролептиками. Несовместим с ингибиторами МАО

Такие же, как при лечении галоперидолом

Такие же, что и для галоперидола

Рекомендуется применять в сочетании с корректорами

Такие же, как для хлорпромазина

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

при различных заболеваниях. Депрессивно-параноидные состояния (в сочетании с антидепрессантами)

Производные бутирофенона

Галоперидол

(алдол, алоперидин, алоперидон, галдол, галоперидин, галоперидол, галофен, сереназ, серенас, серенелфи, халоперидол)

Паранойяльные, галлюцинаторно-параноидные и галлюцинаторные состояния при шизофрении и других заболеваниях. Делириозные состояния. Галлюцинаторно-бредовое и маниакальное возбуждение. Маниакальные состояния в рамках МДП и других заболеваний

Таблетки по 0,0015 и 0,005 г. Капли по 10 мл 0,2% раствора (10 капель — 1 мг). Ампулы по 1 мл 0,5% раствора

15—50 мг 1,5—6 мг

Триперидол (психоперидол)

Триседил (Венгрия) (трифлюперидол, флюмоперонум)

Паранойяльные, галлюцинаторно-параноидные состояния при шизофрении и других заболеваниях. Вялотекущая параноидная шизофрения. Гебефренные и кататонно-гебефренные состояния в рамках шизофрении. Маниакальные состояния

Таблетки по 0,0005 г (0,5 мг). Флаконы по 10 мл 0,1% раствора (в 1 мл 20 капель — 1 мг препарата) Ампулы по 1 мл 0,25% раствора

2—6 мг 0,5—1 мг

Галоанисон Меторин (СССР) (МД-20-28, седаланд, флюанисон)

Применяется для купирования психомоторного возбуждения различного генеза. Особенно эффективен для купирования маниакального и галлюцинаторно-параноидного возбуждения

Ампулы по 5 мл 0,4% раствора. Таблетки по 0,02 г

40—100 мг Не назначают

Производные дифенилбутилпиперидина

Флуспирилен Имап (Венгрия) (флуспирилен, флюспирилен)

Препарат пролонгированного действия. Применяется парентерально при бредовых и галлюцинатор-

Флаконы по 10 мл стерильного 0,2% раствора (для внутримышечных инъекций). В 1 мл

7—20 мг 4—12 мг, интервал введения 1—2 нед

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
-------------------------------	------------------	------------	--

Те же, что и при лечении другими нейролептиками. Особенно выражены акинетико-ригидные и гиперкинетические экстрапирамидные расстройства. Судорога взора, тризм жевательной мускулатуры. Соматические осложнения наблюдаются редко

Преобладают экстрапирамидные синдромы (гиперкинезы)

Такие же, как и для хлорпромазина

Такие же, как и для хлорпромазина

Применяется в неврологии при тиках, спастическом тортиколлисе, а также в качестве противорвотного средства

Совместим с транквилизаторами, антидепрессантами и нейролептиками других химических групп (потенцирует действие производных фенотиазина). Несовместим с ингибиторами МАО

То же

Те же, что и при применении галоперидола

Такие же, как и для хлорпромазина

При явлениях резкого психомотормного возбуждения вводится 5—6 раз в сутки. Для длительной курсовой терапии не используется

Совместим с другими нейролептиками. Несовместим с ингибиторами МАО

Такие же, как при лечении галоперидолом

Такие же, что и для галоперидола

Рекомендуется применять в сочетании с корректорами

Такие же, как для хлорпромазина

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

Пимозид Орап (Венгрия) (анталон)	но-бредовых состояниях, а также по вялотекущей шизофрении с преобладанием анергических расстройств	2 мг препарата	деня 1—2 нед	
	Дает менее выраженный по сравнению с галоперидолом антипсихотический эффект. Применяется при подостром и хроническом течении заболевания, в связи с хорошей переносимостью используется для амбулаторной и поддерживающей терапии. Эффективен при вялотекущей параноидной шизофрении, а также при других заболеваниях с хроническими бредовыми и галлюцинаторными состояниями. С транквилизаторами сочетают при неврозах, а также при неврозоподобной и психопатоподобной шизофрении	Таблетки по 0,001, 0,002 и 0,004 г	5—10 мг	1—3 мг

Пенфлюридол (семап, лонгоперидол, мицефал)	Препарат пролонгированного действия. Пригоден главным образом для поддерживающей терапии при остаточных фрагментарных психопатологических расстройствах	Таблетки по 0,02 и 0,01 г	60—120 мг, интервал 5—7 дней	20—100 мг, интервал 5—7 дней
---	---	---------------------------	------------------------------	------------------------------

Производные индола Резерпин (алзерин, анквил, апоплон, аскосерпина, баназил, биосерпин, вио-серпин, интерпина, кей-серпин, квисцин, кристосерпин, нео-антитензол, пурсерпин, раувилд,	Применяется в качестве основного нейролептического средства лишь у больных с непереносимостью других нейролептиков, преимущественно с сопутствующими сердечно-сосудистыми	Таблетки по 0,0001 (0,1 мг), 0,00025 г (0,25 мг)	5—15 мг	0,5—3 мг
---	---	--	---------	----------

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
-------------------------------	------------------	------------	--

Наблюдаются значительно реже, чем при лечении галоперидолом. При высоких и средних суточных дозах возможны экстрапирамидные расстройства

Те же, что и для галоперидола

Совместим с транквилизаторами, антидепрессантами и нейролептиками. Несовместим с ингибиторами МАО

Менее выражены, чем при лечении пимозидом

Те же, что и для галоперидола

Совместим с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами. Несовместим с ингибиторами МАО

В основном те же, что и при лечении хлорпромазином. Однако чаще, чем при лечении другими нейролептиками, возможны депрессия и обострения язвенной болезни

Те же, что и при других нейролептиках. Прямое противопоказание — язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, церебральный атеросклероз и нефросклероз

Не рекомендуется при депрессивных состояниях. В больших дозах применяется для лечения сердечно-сосудистых заболеваний, а также у больных атеро-

Совместим с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами. Запрещается сочетать с ингибиторами МАО

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

но-бредовых состояниях, а также по вялотекущей шизофрении с преобладанием анергических расстройств

2 мг препарата

дни 1—2 нед

Пимозид
Орап (Венгрия)
(анталон)

Дает менее выраженный по сравнению с галоперидолом антипсихотический эффект. Применяется при подостром и хроническом течении заболевания, в связи с хорошей переносимостью используется для амбулаторной и поддерживающей терапии. Эффективен при вялотекущей параноидной шизофрении, а также при других заболеваниях с хроническими бредовыми и галлюцинаторными состояниями. С транквилизаторами сочетают при неврозах, а также при неврозоподобной и психопатоподобной шизофрении

Таблетки по 0,001, 0,002 и 0,004 г

5—10 мг 1—3 мг

Пенфлюридол
(семап, лонгоперидол, мицефал)

Препарат пролонгированного действия. Пригоден главным образом для поддерживающей терапии при остаточных фрагментарных психопатологических расстройствах

Таблетки по 0,02 и 0,01 г

60—120 мг, 20—100 мг,
интервал 5—7 дней интервал 5—7 дней

Производные индола

Резерпин
(алзерин, анквил, апоплон, аскосерпина, баназил, биосерпин, вио-серпин, интерпина, кей-серпин, квиесцин, кристосерпин, нео-антитензол, пурсерпин, раувилд,

Применяется в качестве основного нейролептического средства лишь у больных с непереносимостью других нейролептиков, преимущественно с сопутствующими сердечно-сосудистыми

Таблетки по 0,0001 (0,1 мг), 0,00025 г (0,25 мг)

5—15 мг 0,5—3 мг

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
-------------------------------	------------------	------------	--

Наблюдаются значительно реже, чем при лечении галоперидолом. При высоких и средних суточных дозах возможны экстрапирамидные расстройства

Те же, что и для галоперидола

Совместим с транквилизаторами, антидепрессантами и нейролептиками. Несовместим с ингибиторами МАО

Менее выражены, чем при лечении пимозидом

Те же, что и для галоперидола

Совместим с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами. Несовместим с ингибиторами МАО

В основном те же, что и при лечении хлорпромазином. Однако чаще, чем при лечении другими нейролептиками, возможны депрессии и обострения язвенной болезни

Те же, что и при других нейролептиках. Прямое противопоказание—язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, церебральный атеросклероз и нефросклероз

Не рекомендуется при депрессивных состояниях. В больших дозах применяется для лечения сердечно-сосудистых заболеваний, а также у больных атеро-

Совместим с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами. Запрещается сочетать с ингибиторами МАО

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

раувипур, рауволеф, раугал, раудиксонд, раузан, раукап, раулен, раулоидин, раупоид, раурин, раусед, рауседил, раусерпол, раусингл, раутрин, резерлор, резерп, резерпамед, резерпекс, резерпен, резерпил, резерпоид, резерпур, резин, респерин, рестран, ривазин, ризерпа, роксел, роксинонид, сандрил, сандрон, седараупин, серипур, серльфия, серпазил, серпазол, серпалан, серпанейрона, серпанрэй, серпантил, серпантин, серпат, серпедил, серпен, серпиват, серникон, серпил, серпилоид, серпин, серпоид, сертабс, сертина, серфин, темпосерпин, упилорд, хелфосерпин, цистосерпин, эльсерпин, экзасерп)

Карбидин (СССР)

Острые аффективно-бредовые состояния с бредом значения, инсценировки и выраженной тревогой; депрессивно-параноидные приступы при шизофрении. Атипичные депрессивные состояния с неврозоподобной и деперсонализационной симптоматикой при вялотекущей шизофрении	Таблетки (покрытые оболочкой) по 0,025 г Ампулы по 2 мл 1,25% раствора	50—125 мг (начальная доза 25 мг)	12,5—50 мг
---	--	----------------------------------	------------

Нейролептики других химических групп

Лепонекс

Лазептин (СССР) (клозепин)

Психомоторное возбуждение, хронические психозы (в сочетании с антидепрессантами)	Таблетки по 0,01 (100 мг) 0,025 г (25 мг)	100—500 мг	12,5—100 мг
--	---	------------	-------------

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
-------------------------------	------------------	------------	--

склерозом; может провоцировать депрессивные состояния

Осложнения встречаются реже, чем при лечении хлорпромазином. Экстрапирамидные расстройства (преимущественно гиперкинезы, акатизия) и гепатиты

Те же, что и для других нейролептиков

Совместим с другими нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами. Несовместим с ингибиторами МАО

Гипотония, ортостатический коллапс, гипертермия, тахикардия

Те же, что и при других нейролептиках. Нельзя назначать

В отличие от других нейролептиков не вызывает

Совместим с другими нейролептиками, транквилизаторами

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

раувипур, рауволеф, раугал, раудиксонд, раузан, раукап, раулен, раулондин, раупоид, раурин, раусед, рауседил, раусерпол, раусингл, раутрин, резерлор, резерп, резерпамед, резерпекс, резерпен, резерпил, резерпоид, резерпур, резин, респерин, рестран, ривазин, ризерпа, роксел, роксид, сандрил, сандрон, седараупин, серипур, серльфия, серпазил, серпазол, серпалан, серпанейрона, серпанрэй, серпантил, серпантин, серпат, серпедил, серпен, серпиват, серникон, серпил, серпилоид, серпин, серпоид, сертабс, сертина, серфин, темпосерпин, упилорд, хелфосерпин, цистосерпин, эльсерпин, экзасерп)

ми заболеваниями, а также в позднем возрасте

Карбидин
(СССР)

Острые аффективно-бредовые состояния с бредом значения, инсценировки и выраженной тревогой; депрессивно-параноидные приступы при шизофрении. Атипичные депрессивные состояния с неврозоподобной и деперсонализационной симптоматикой при вялотекущей шизофрении

Таблетки (покрытые оболочкой) по 0,025 г Ампулы по 2 мл 1,25% раствора

50—125 мг (начальная доза 25 мг)

12,5—50 мг

Нейролептики других химических групп

Лепонекс
Азалептин (СССР)
(клозепин)

Психомоторное возбуждение, хронические психозы (в соче-

Таблетки по 0,01 (100 мг) 0,025 г (25 мг),

100—500 мг

12,5—100 мг

Осложнения встречаются реже, чем при лечении хлорпромазином. Экстрапирамидные расстройства (преимущественно гиперкинезы, акатизия) и гепатиты

Гипотония, ортостатический коллапс, пертермия, тахикардия, судороги

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и воз- можность сочетания с другими психо- тропными средствами
----------------------------------	------------------	------------	---

склерозом; мо-
жет провоциро-
вать депрессив-
ные состояния

125 мг
суточная
доза
(мг)

12,5-50
мг

Осложнения встре-
чаются реже, чем при
лечении хлорпрома-
зином. Экстрапира-
мидные расстройства
(преимущественно
гиперкинезы, акати-
зия) и гепатиты

Те же, что и для
других нейролептиков

Совместим с дру-
гими нейролептика-
ми, транквилизаторами
и антидепрессантами.
Несовместим с инги-
биторами МАО

0-500
мг

12,5-100
мг

Гипотония, ортоста-
тический коллапс, ги-
пертермия, тахикар-

Те же, что и при дру-
гих нейролептиках.
Нельзя назначать

В отличие от дру-
гих нейролепти-
ков не вызывает

Совместим с дру-
гими нейролептика-
ми, транквилизаторами

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

	тании с другими нейрореплетиками) Навязчивости, резистентные к другим психотропным средствам другие невротические и неврозоподобные расстройства	ампулы по 2 мл (50 мг)		
Эглонил (СФРЮ) (сульпирид, догматил)	Тревожные, тревожно-депрессивные состояния с обсессивно-фобическими и ипохондрическими расстройствами, депрессивно-параноидные состояния. Эффективен при вялости и адинамии. Используется при вялотекущей шизофрении приступообразных психозах, пограничных состояниях, абстиненции	Таблетки 0,2 (200 мг) и 0,05 г (50 мг). Ампулы по 100 мг (2 мл) Сироп — 1 чайная ложка — 0,025 г (25 мг)	200 1000 мг	50 300 мг

ТРАНквилизаторы

Производные бензодиазепина				
Хлордиазепоксид	Невротические проявления при пограничных состояниях и соматических заболеваниях, неврозоподобные состояния при шизофрении, органических и сосудистых заболеваниях ЦНС с навязчивостями, фобиями, тревожными ипохондрическими опасениями, а также соматическими нарушениями (сердцебиения, аритмии приливы жара, озноб, тошнота) Явления гиперестезии и раздражительной сла-	Таблетки по 0,005; 0,01 и 0,025 г, ампулы по 0,1 г препарата с приложением раствора (10 мл воды для инъекций)	30 120 мг (начальная доза 10 мг)	10 30 мг
Либриум				
Элениум (ПНР) (ансиакал, баланс, бензодиапин, вианзин, декадил, декацил, дизепин, дроксол, лабитон, ликсин, метаминодиазепоксид, напотон, новосед, психиал, радепур, релиберан, репозал, серен вита, сонна, сонимен, тимозин, эквиврал)				

Так же, как и другие препараты из группы транквилизаторов

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
-------------------------------	------------------	------------	--

диз. Агранулоцитоз. Сомнолентность	большим позднего возраста	экстрапирамидных расстройств	и антидепрессантами. Нельзя применять с ингибиторами МАО
Встречаются, реже, чем у хлорпромазина. Акатизия, тремор, ортостатический коллапс, нарушения засыпания	Ограничений к применению меньше, чем у других нейрореплетиков, — тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы, болезни печени, кроветворной системы, тяжелые аллергические реакции	В связи с хорошей переносимостью назначается лицам любого возраста. Применяется в гастроэнтерологии	Совместим с другими нейрореплетиками, транквилизаторами и антидепрессантами

(АНКСИОЛИТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА)

Мышечная слабость, атаксия, нарушения речи, чаще у больных пожилого возраста с выраженным атеросклерозом и органическими заболеваниями ЦНС. Сонливость на начальных этапах терапии. Соматовегетативные осложнения (гипотензия, тошнота, рвота, запор, желтуха и дерматит) встречаются редко	Острая алкогольная и барбитуровая интоксикация. Тяжелые заболевания печени и почек. Беременность и лактация. Миастения, глаукома. Не рекомендуется назначать водителям автотранспорта	Широко применяется в терапии (при ангионевротических явлениях, гастритах, язвенной болезни желудка и дискинезиях кишечника), в хирургической, акушерской практике и при кожных заболеваниях. Широко применяется в комбинации с нейрореплетиками и антидепрессантами при вялотекущей шизофрении, аффективных психозах, МДП,	Сочетаем с нейрореплетиками и антидепрессантами. Потенцирует действие анальгетиков и наркотических средств. Снижает эффективность контрацептивов
---	---	--	--

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

	тании с другими нейрорептиками) Навязчивости, резистентные к другим психотропным средствам другие невротические и невротоподобные расстройства	ампулы по 2 мл (50 мг)		
Эглонил (СФРЮ) (сульпирид, догматил)	Тревожные, тревожно-депрессивные состояния с обсессивно-фобическими и ипохондрическими расстройствами, депрессивно-параноидные состояния. Эффективен при вялости и адинамии. Используется при вялотекущей шизофрении приступообразных психозах, пограничных состояниях, абстиненции	Таблетки 0,2 (200 мг) и 0,05 г (50 мг). Ампулы по 100 мг (2 мл) Сироп—1 чайная ложка — 0,025 г (25 мг)	200 1000 мг	50 300 мг

ТРАНКВИЛИЗАТОРЫ

Производные бензодиазепина

Хлордиазепоксид	Невротические проявления при пограничных состояниях и соматических заболеваниях, невротоподобные состояния при шизофрении, органических и сосудистых заболеваниях ЦНС с навязчивостями, фобиями, тревожными ипохондрическими опасениями, а также соматовегетативными нарушениями (сердцебиения, аритмии приливы жара, озноб, тошнота) Явления гиперестезии и раздражительной сла-	Таблетки по 0,005; 0,01 и 0,025 г, ампулы по 0,1 г препарата с приложением раствора (10 мл воды для инъекций)	30 120 мг (начальная доза 10 мг)	10 30 мг
Либриум				
Элениум (ПНР) (ансиакал, баланс, бензодиапин, вианзин, декадил, декацил, дизепин, дроксол, лабитон, ликсин, метаминодиазепоксид, напотон, новосед, психиал, радепур, релиберан, репозал, серен вита, сонна, сонимен, тимозин, эквиврал)				

Так же, как и другие препараты из группы транквилизаторов

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и воз- можность сочетания с другими психо- тропными средствами
----------------------------------	------------------	------------	---

Агранулоцитоз.
Сомнолентность

больным
возраста

позднего
экстрапирамид-
ных расстройств

и антидепрессантами.
Нельзя применять
с ингибиторами МАО

Встречаются реже,
чем у хлорпромазина.
Акатизия, тремор,
ортостатический
коллапс, нарушения
засыпания

Ограничений к приме-
нению меньше, чем
у других нейролеп-
тиков,—тяжелые за-
болевания сердечно-
сосудистой системы,
болезни печени, кро-
ветворной системы,
тяжелые аллерги-
ческие реакции

В связи с хоро-
шей переноси-
мостью назнача-
ется лицам любо-
го возраста. При-
меняется в гаст-
роэнтерологии

Совместим с другими
нейролептиками,
транквилизаторами
и антидепрессантами

(АНКСИОЛИТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА)

Мышечная слабость,
атаксия, нарушения
речи, чаще у боль-
ных пожилого возрас-
та с выраженным ате-
росклерозом и орга-
ническими заболева-
ниями ЦНС. Сонли-
вость на начальных
этапах терапии. Со-
матовегетативные ос-
ложнения (гипотен-
зия, тошнота, рвота,
запор, желтуха и дер-
матит) встречаются
редко

Острая алкогольная
и барбитуровая ин-
токсикация. Тяжелые
заболевания печени
и почек. Беремен-
ность и лактация.
Миастения, глауко-
ма. Не рекомендуется
назначать водителям
автотранспорта¹

Широко применя-
ется в терапии
(при ангионевро-
логических явле-
ниях, гастритах,
язвенной болезни
желудка и диски-
незиях кишечни-
ка), в хирургиче-
ской, акушерской
практике и при
кожных заболе-
ваниях. Широко
применяется
в комбинации
с нейролептиками
и антидепрессан-
тами при вялоте-
кущей шизофре-
нии, аффективных
психозах, МДП,

Сочетаем с нейролеп-
тиками и антидепрес-
сантами. Потенци-
рует действие аналь-
гетиков и наркотиче-
ских средств. Сни-
жает эффективность
оральных контра-
цептивов

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

бости с расстройствами сна при реактивных состояниях. С антидепрессантами применяется при реактивной депрессии, а также нерезко выраженных аффективных расстройствах в рамках циклотимии и других заболеваний. Расстройства настроения и пароксизмальные явления у больных эпилепсией. Предменструальное напряжение. Психопатические и психопатоподобные состояния при шизофрении, эпилепсии, органических заболеваниях, повышенная возбудимость при олигофрении. Абстиненция при алкоголизме и наркомании

Диазепам

Сибазон (СССР)

Седуксен (ВНР)

Валиум

(анзиолин, апаурин, валибрин, горизон, диапам, кветинил, лемброд, пацитрин, реланиум, серензин, фаустан, эридан)

Круг показаний тот же, что и для хлордиазепоксида. В отличие от него дает легкий активизирующий и тимолептический эффект. Более эффективен при внутривенном капельном введении, особенно при стертых аффективных (депрессивных) расстройствах. Парентерально применяется также при лечении эпилептического статуса и делириозных состояний

Таблетки по 0,005 г Ампулы по 2 мл 0,5% раствора (10 мг в ампуле) 20—60 мг (начальная доза) 5—10 мг

Оксазепам

Нозепам (СССР)

Тазепам (ПНР)

(адумбран, пракситен, психопакс, рон-

Показания те же, что для хлордиазепоксида и диазепама. Однако в связи с менее выраженным миорелаксирующим и седа-

Таблетки по 0,005 и 0,01 г 20—50 мг (начальная доза) 10—20 мг

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
-------------------------------	------------------	------------	--

периодической шизофрении и др. В случае необходимости применяется в значительно более высоких дозах—до 150—180 мг и выше. Возможно привыкание

Мышечная слабость, сонливость, атаксия менее выражены, чем при лечении хлордиазепоксидом

Так же, как и хлордиазепоксид, широко применяется в терапии, хирургии, акушерско-гинекологической практике и при лечении кожных болезней. Широко сочетается с нейрореплетиками и антидепрессантами. При длительном применении возможно привыкание

Сочетаем с нейрореплетиками; с антидепрессантами используется для внутривенных капельных вливаний

Те же, что и при лечении диазепамом

Применяется в терапии, хирургии, акушерско-гинекологической практике и в дерматологии

Сочетаем с нейрореплетиками и антидепрессантами

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

бости с расстройствами сна при реактивных состояниях. С антидепрессантами применяется при реактивной депрессии, а также нерезко выраженных аффективных расстройствах в рамках циклотимии и других заболеваний. Расстройства настроения и пароксизмальные явления у больных эпилепсией. Предменструальное напряжение. Психопатические и психопатоподобные состояния при шизофрении, эпилепсии, органических заболеваниях, повышенная возбудимость при олигофрении. Абстиненция при алкоголизме и наркомании

Диазепам

Сибазон (СССР)

Седуксен (ВНР)

Валиум

(анзиолин, апаурин, валибрин, горизон, диапам, кветинил, лемброк, пацитрин, реланиум, серензин, фаустан, эридан)

Круг показаний тот же, что и для хлордиазепоксида. В отличие от него дает легкий активизирующий и тимолептический эффект. Более эффективен при внутривенном капельном введении, особенно при стертых аффективных (депрессивных) расстройствах. Парентерально применяется также при лечении эпилептического статуса и делириозных состояний

Таблетки по

0,005 г Ампулы по 2 мл 0,5% раствора (10 мг в ампуле)

20—60 мг 5—20 мг (начальная доза 5—10 мг)

Оксазепам

Нозепам (СССР)

Тазепам (ПНР)

(адумбран, пракситен, психопакс, рон-

Показания те же, что для хлордиазепоксида и диазепама. Однако в связи с менее выраженным миорелаксирующим и седа-

Таблетки по 0,005 и 0,01 г

20—50 мг 10—20 мг (начальная доза 10—20 мг)

Побочные явления и осложнения

Мышечная слабость, сонливость, атрофия, менее выражены при лечении хлордиазепоксидом

Те же, что и при лечении диазепамом

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и воз- можность сочетания с другими психо- тропными средствами
----------------------------------	------------------	------------	---

периодической
шизофрении и др.
В случае необхо-
димости применя-
ется в значитель-
но более высоких
дозах—до 150—
180 мг и выше.
Возможно привы-
кание

Мышечная слабость, сонливость, атаксия, менее выражены, чем при лечении хлордиазепоксидом

Те же, что и для хлордиазепоксида.

Так же, как и - хлордиазепоксид, широко применяется в терапии, хирургии, акушерско-гинекологической практике и при лечении кожных болезней. Широко сочетается с нейрорептиками и антидепрессантами. При длительном применении возможно привыкание

Сочетаем с нейрорептиками; с антидепрессантами используется для внутривенных капельных вливаний

Те же, что и при лечении диазепамом

Те же, что и для диазепама

Применяется в терапии, хирургии, акушерско-гинекологической практике и в дерматологии

Сочетаем с нейрорептиками и антидепрессантами

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы		Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии				

дар, серакс, серенал, сереста)
 тивным эффектом находит применение у детей, а также у соматически ослабленных больных и в пожилом возрасте. Также, как хлордиазепоксид и диазепам, широко применяется в сочетании с нейролептиками и антидепрессантами при вялотекущей, приступообразной шизофрении и других психических заболеваниях

Нитразепам
 Радедорм (ГДР)
 Зуноктин (ВНР)
 (могадон, магадон, нозепам, бензалин, сонобон)

В связи с выраженным гипнотическим эффектом применяется при различных типах расстройств сна (при расстройствах засыпания, неглубоком и непродолжительном сне, раннем пробуждении) у больных неврозами, а также при других пограничных состояниях, шизофрении, церебральном атеросклерозе, соматических и других заболеваниях

Таблетки по 0,005 и 0,01 г 5—30 мг

Встречаются реже, чем при диазепаме Те же, что и для диазепама

Сочетаем с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами

Феназепам (СССР)

По психотропной активности превосходит большинство транквилизаторов. Используется при сенестопатических, истерических (конверсионных) и диссоциативных тревожных состояниях, а также при других невротических и неврозоподобных состояниях, при нарушении сна

Таблетки по 0,0005; 0,001 и 0,0025 г 3—6 мг; 0,5 мг — при использовании в качестве снотворного 0,5—1,5 мг

Мышечная слабость, атаксия, сонливость чаще, чем при использовании других транквилизаторов Те же, что и для диазепама

Используется при эпилепсии для лечения отдельных форм абсансов, вегетативных и диэнцефальных пароксизмов

Сочетаем с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

дар, серакс, серенал, сереста)

тивным эффектом находит применение у детей, а также у соматически ослабленных больных и в пожилом возрасте. Также, как хлордиазепоксид и диазепам, широко применяется в сочетании с нейролептиками и антидепрессантами при вялотекущей, приступообразной шизофрении и других психических заболеваниях

Нитразепам
Радедорм (ГДР)
Эуноктин (ВНР)

(могадон, магадон, неозепам, бензалин, сонобон)

В связи с выраженным гипнотическим эффектом применяется при различных типах расстройств сна (при расстройствах засыпания, неглубоком и непродолжительном сне, раннем пробуждении) у больных неврозами, а также при других пограничных состояниях, шизофрении, церебральном атеросклерозе, соматических и других заболеваниях

Таблетки по 0,005 и 0,01 г

5—30 мг

—

Феназепам
(СССР)

По психотропной активности превосходит большинство транквилизаторов. Используется при сенестопатических, истерических (конверсионных и диссоциативных) тревожных состояниях, а также при других невротических и неврозоподобных состояниях, при нарушениях сна

Таблетки по 0,0005; 0,001 и 0,0025 г

3—6 мг; 0,5 мг — при использовании в качестве снотворного 0,5—1,5 мг

Рекомендуемые
точные дозы

стационарной терапии	для поддержания и амбулаторной терапии
----------------------	--

Продолжение

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
----------------------------------	------------------	------------	--

0 мг

Встречаются реже, чем при диазепаме

Те же, что и для диазепама

Сочетаем с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами

мг; 0,5 мг
ис- 1,5 мг
завяз-
в ка-
ве сно-
рного
-1,5 мг

Мышечная слабость, атаксия, сомнолентность наблюдаются чаще, чем при использовании других транквилизаторов

Те же, что и для диазепама

Используется при эпилепсии для лечения отдельных форм абсансов, вегетативных и дисэнцефальных пароксизмов

Сочетаем с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы		Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии				
Медазепам Рудотель (ГДР) (нобриум)	Те же, что и для диазепама. В связи с активирующим влиянием эффективен при вяло-апатических и астенических состояниях, сопровождающихся вегетативными и соматизированными расстройствами, а также при навязчивостях, фобиях и других невротических и невротоподобных расстройствах	Таблетки по 0,01 г	20—40 мг	10—20 мг	Встречаются реже и менее выражены, чем при применении хлордиазепоксида и феназепама	Те же, что и для диазепама		Сочетаем с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами
Темазепам Сигнопам (ПНР) (леванксол)	Те же, что и для хлордиазепоксида. Используется при дисфориях и пароксизмах с вегетативными расстройствами у больных эпилепсией	Таблетки по 0,01 г	20—60 мг	10—30 мг	Менее выражены, чем при применении хлордиазепоксида	Те же, что и для хлордиазепоксида		Сочетаем с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами
Лоразепам (активан, тавор, теместа)	Обладает широким спектром действия. В связи с выраженным анксиолитическим эффектом используется для купирования состояний тревоги, при обсессивно-фобических нарушениях, резистентных к другим транквилизаторам	Таблетки по 0,001 и 0,0025 г	1—7,5 мг	1—2,5 мг	Встречаются редко и менее выражены, чем при применении хлордиазепоксида	Те же, что и для хлордиазепоксида	Миорелаксирующий и гипнотический эффекты по сравнению с другими производными бензодиазепина менее выражены. Применяется при соматических заболеваниях (гипертензионные кризы, стенокардия, астма и др.)	Сочетаем с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами
Бромазепам Лекселиум (СФРЮ) (лексотанил, лексотан)	По спектру действия сходен с диазепамом. Используется при невротических депрессиях, тревожно-депрессивных состояниях, обсессивно-фобических расстройствах, в случаях функциональных соматических расстройств, при бессоннице	Таблетки по 0,0015; 0,003 и 0,006 г	4,5—12 мг	1,5—4,5 мг	Встречаются редко. Те же, что и при лечении диазепамом	Те же, что и для диазепама		Сочетаем с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии
Медазепам Рудотель (ГДР) (нобриум)	Те же, что и для диазепама. В связи с активирующим влиянием эффективен при вяло-апатических и астенических состояниях, сопровождающихся вегетативными и соматизированными расстройствами, а также при навязчивостях, фобиях и других невротических и невротоподобных расстройствах	Таблетки по 0,01 г	20—40 мг	10—20 мг
Темазепам Сигнопам (ПНР) (леванксол)	Те же, что и для хлордиазепоксида. Используется при дисфориях и пароксизмах с вегетативными расстройствами у больных эпилепсией	Таблетки по 0,01 г	20—60 мг	10—30 мг
Лоразепам (активан, тавор, теместа)	Обладает широким спектром действия. В связи с выраженным анксиолитическим эффектом используется для купирования состояний тревоги, при обсессивно-фобических нарушениях, резистентных к другим транквилизаторам	Таблетки по 0,001 и 0,0025 г	1—7,5 мг	1—2,5 мг
Бромазепам Лекслиум (СФРЮ) (лексотанил, лексотан)	По спектру действия сходен с диазепамом. Используется при невротических депрессиях, тревожно-депрессивных состояниях, обсессивно-фобических расстройствах, в случаях функциональных соматических расстройств, при бессоннице	Таблетки по 0,0015; 0,003 и 0,006 г	4,5—12 мг	1,5—4,5 мг

Побочные явления и осложнения

Встречаются и менее выражены при применении хлордиазепоксида и феназепама

Менее выражены при применении диазепоксида

Встречаются и менее выражены при применении хлордиазепоксида

Встречаются Те же, что и при применении диазепама

<p>рекомендуемые очные дозы</p> <p>для под- держиваю- щей и амбу- латорной терапии</p>	<p>Побочные явления и осложнения</p>	<p>Противопоказания</p>	<p>Примечания</p>	<p>Совместимость и воз- можность сочетания с другими психо- тропными средствами</p>
<p>10—20 мг</p>	<p>Встречаются реже и менее выражены, чем при применении хлордiazепоксида и феназепама</p>	<p>Те же, что и для diaзепама</p>		<p>Сочетаем с нейролеп- тиками, транквили- заторами и антидеп- рессантами</p>
<p>10—30 мг</p>	<p>Менее выражены, чем при применении хлор- diazепоксида</p>	<p>Те же, что и для хлорdiazепоксида</p>		<p>Сочетаем с нейролеп- тиками, транквилиза- торами и антидепрес- сантами</p>
<p>1—2,5 мг</p>	<p>Встречаются редко и менее выражены, чем при применении хлорdiazепоксида</p>	<p>Те же, что и для хлорdiazепоксида</p>	<p>Миорелаксиру- ющий и гипноти- ческий эффекты по сравнению с другими произ- водными бензо- diazепина менее выражены. При- меняется при со- матических забо- леваниях (гипер- тензионные кри- зы, стенокардия, астма и др.)</p>	<p>Сочетаем с нейролеп- тиками, транквилиза- торами и антидепрес- сантами</p>
<p>1,5—4,5 мг</p>	<p>Встречаются редко. Те же, что и при ле- чении diaзепамом</p>	<p>Те же, что и для diazепама</p>		<p>Сочетаем с нейролеп- тиками, транквилиза- торами и антидепрес- сантами</p>

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

Тофизопам Грандаксин (ВНР)	Более ограниченные по сравнению с диазепамом. В связи с активирующим эффектом показан при астении, апатии, гипотимических состояниях, невротических и вегетативных расстройствах	Таблетки по 0,025 и 0,05 г	50—200 мг	25—100 мг
----------------------------------	--	----------------------------	-----------	-----------

Производные гликоля

Мепробамат Мепротан (СССР) Андаксин (ВНР) (амепромат, анейрал, анейрол, анейксрал, анисетан, анзил, анзиоваз, апасцил, арпон, артолон, атраксин, биобамат, гадексил, гармонии, голбамат, дапаз, диверон, дормаброл, кальмакс, кальмирен, кванам, кванил, мадиол, маргонил, мепантин, мепавлон, мепранил, меприн, мепробам, мепробан, мепродил, мепрозан, мепрозин, мепроспан, мепротабс, мепротапс, мильтамато, мильтаун, мильтоун, мильтуан, морбан, неотран, нервонус, нефентин, оазил, ореловол, паксин, панедиол, панкальма, пантранквил, переквистил, переквил, пертранквил, плацидон, преквил, пробамато, пробамил, прокальмадиол, прокальмидол, прокарбамид, прокванил, реострал, рестенил, рестинал, рести-	Показания те же, что для хлордиазепоксида и диазепама. Однако уступает этим препаратам по психотропной активности, особенно в случаях преобладания в клинической картине навязчивостей и фобий. Оказывает достаточно выраженное седативное действие и в связи с этим эффективен при нерезко выраженных тревожных состояниях, повышенной возбудимости, раздражительной слабости и расстройствах сна	Таблетки по 0,2 и 0,4 г	800—1400 мг	200—800 мг
---	--	-------------------------	-------------	------------

Продолжение

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
-------------------------------	------------------	------------	--

Встречаются редко. Менее выражены, чем при применении диазепама	Ограничения незначительны, их круг тот же, что и у диазепама	В связи с отсутствием миорелаксирующего действия может применяться при миастении, не вызывает дневной сонливости	Сочетается с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами
Незначительны. В редких случаях аллергические реакции. При высоких дозах сомнолентность, миорелаксирующий эффект и нарушения координации движений	Те же, что и для хлордиазепоксида. Беременность, острая алкогольная интоксикация и отравление барбитуратами	Широко применяется в комбинации с нейролептиками и антидепрессантами. Возможно привыкание. При необходимости дозы могут достигать 2 г и выше	Может сочетаться с нейролептиками и антидепрессантами. Ослабляет клинический эффект кортикостероидов, антикоагулянтов и оральных контрацептивов

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

Тофизолам Грандаксин (ВНР)	Более ограниченные по сравнению с диазепамом. В связи с активирующим эффектом показан при астении, апатии, гипотимических состояниях, невротических и вегетативных расстройствах	Таблетки по 0,025 и 0,05 г	50—200 мг	25—100 мг
----------------------------------	--	----------------------------	-----------	-----------

Производные гликоля

Мепробамат Мепротан (СССР) Андаксин (ВНР) (амепромат, анейрал, анейрол, анейксрал, ансиетан, анзил, анзиоваз, апасцил, арпон, артолон, атраксин, биобамат, гадексил, гармонин, голбамат, дапаз, диверон, дормаброл, кальмакс, кальмирен, кванам, кванил, мадиол, маргонил, мепантин, мепавлон, мепранил, меприн, мепробам, мепробан, мепродил, мепрозан, мепрозин, мепроспан, мепротабс, мепротапс, мильтамато, мильтаун, мильтоун, мильтуан, морбан, неотран, нервонус, нефентин, оазил, ореловол, паксин, панедиол, панкальма, пантранквил, переквистил, переквил, пертранквил, плацидон, преквил, пробамато, пробамил, прокальмадиол, прокальмидол, прокарбамид, прокванил, реострал, рестенил, рестинал, рести-	Показания те же, что для хлордиазепоксида и диазепама. Однако уступает этим препаратам по психотропной активности, особенно в случаях преобладания в клинической картине навязчивостей и фобий. Оказывает достаточно выраженное седативное действие и в связи с этим эффективен при нерезко выраженных тревожных состояниях, повышенной возбудимости, раздражительной слабости и расстройствах сна	Таблетки по 0,2 и 0,4 г	800—1400 мг	200—800 мг
---	--	-------------------------	-------------	------------

Продолжение

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и воз- можность сочетания с другими психо- тропными средствами
----------------------------------	------------------	------------	---

Встречаются редко
Менее выражены, чем
при применении диа-
зепам

Ограничения незна-
чительны, их круг тот
же, что и у диазепам

В связи с отсут-
ствием миорелак-
сирующего дей-
ствия может при-
меняться при ми-
астении, не вызы-
вает дневной сон-
ливости

Сочетаем с нейролеп-
тиками транквилиза-
торами и антидепрес-
сантами

Незначительны
В редких случаях
аллергические реак-
ции. При высоких
дозах сомнолент-
ность, миорелаксиру-
ющий эффект и нару-
шения координации
движений

Те же, что и для
хлордиазепоксида
Беременность, острая
алкогольная интокси-
кация и отравление
барбитуратами

Широко применя-
ется в комбина-
ции с нейролепти-
ками и антидеп-
рессантами. Воз-
можно привыка-
ние. При необхо-
димости дозы мо-
гут достигать 2 г
и выше

Может сочетаться
с нейролептиками
и антидепрессантами
Ослабляет клиниче-
ский эффект корти-
костероидов, антико-
агулянтов и оральных
контрацептивов

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

нил, саданил, сальва-
тон, седазил, седрал,
сетран, совел, тензол,
тензонал, транквизан,
транквил, транквилан,
транквилин, трелмар,
урбил, цирпон, цирпо-
нил, эданап, экванил,
экватрат, эквилиум,
эквинил, эквитар,
эпикур)

Транквилизаторы
других химических
групп

Триоксазин
(седоксазин, триме-
тазин, метоцин)

По психотропной ак-
тивности уступает
хлордиазепоксиду,
диазепаму, оксазепаму
и мепробамату. В
связи с отсутствием
миорелаксирующего
и гипнотического эф-
фекта применяется у
больных пожилого
возраста, при невро-
тических состояниях
с астенией и вя-
лостью, а также при
абстиненции, связан-
ной с алкоголизмом
и наркоманией

Таблетки по
0,3 г

0,9—1,8
(900—
1800 мг).
Начальная
доза 300
мг

0,3—0,6 г
(300—600
мг)

Оксилидин
(СССР)
(бензоклидин гидро-
хлорид)

Оказывает не только
транквилизирующее,
но и слабое антидеп-
рессивное и умерен-
ное гипотензивное
действие. Показан
при невротических
(тревога, повышенная
раздражительность,
бессонница, головные
боли) и нерезко вы-
раженных аффектив-
ных расстройствах у
больных церебраль-
ным атеросклерозом,
гипертонической бо-
лезнью, ангионевро-
зами. Улучшает настр-
оение при стертых
депрессивных прояв-
лениях

Таблетки по
0,02 и 0,05 г
Ампулы по 1 мл
2% и 5% раство-
ра

150—300
мг
(началь-
ная доза
20 мг)

50—100
мг

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
-------------------------------	------------------	------------	--

Слабо выражены
и встречаются крайне
редко (кожные ал-
лергии, диспепсия,
сухость слизистых
оболочек рта)

Те же, что и при
лечении хлордиазе-
поксидом

В отличие от дру-
гих транквилиза-
торов может при-
меняться у води-
телей автотран-
спорта

Сочетаем с нейролеп-
тиками, транквилиза-
торами и антидепрес-
сантами

Наблюдаются редко.
При парентеральном
введении возможны
дизартрия, атаксия,
головокружение,
чувство опьянения

Выраженная гипото-
ния и заболевания
почек

Парентерально
применяется для
купирования ги-
пертонических
кризов

Сочетаем с нейролеп-
тиками, транквилиза-
торами и антидепрес-
сантами

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

нил, саданил, сальва-
тон, седазил, седрал,
сетран, совел, тензол,
тензонал, транквизан,
транквил, транквилан,
транквилин, трелмар,
урбил, цирпон, цирпо-
нил, эданап, экванил,
экватрат, эквилиум,
эквирил, эквитар,
эпикур)

**Транквилизаторы
других химических
групп**

Т р и о к с а з и н
(седоксазин, триме-
тацин, метоцин)

По психотропной ак-
тивности уступает
хлордиазепоксиду,
диазепаму, оксазепаму
и мепробамату. В
связи с отсутствием
миорелаксирующего
и гипнотического эф-
фекта применяется у
больных пожилого
возраста, при невро-
тических состояниях
с астенией и вя-
лостью, а также при
абстиненции, связан-
ной с алкоголизмом
и наркоманией

Таблетки по
0,3 г

0,9—1,8
(900—
1800 мг).
Начальная
доза 300
мг

0,3—0,6 г
(300—600
мг)

О к с и л и д и н
(СССР)
(бензоклидин гидро-
хлорид)

Оказывает не только
транквилизирующее,
но и слабое антидеп-
рессивное и умерен-
ное гипотензивное
действие. Показан
при невротических
(тревога, повышенная
раздражительность,
бессонница, головные
боли) и нерезко вы-
раженных аффектив-
ных расстройствах у
больных церебраль-
ным атеросклерозом,
гипертонической бо-
лезнью, ангионевро-
зами. Улучшает наст-
роение при стертых
депрессивных прояв-
лениях

Таблетки по
0,02 и 0,05 г
Ампулы по 1 мл
2% и 5% раст-
вора

150—300
мг
(началь-
ная доза
20 мг)

50—100
мг

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и воз- можность сочетания с другими психо- тропными средствами
----------------------------------	------------------	------------	---

Слабо выражены и встречаются крайне редко (кожные аллергии, диспепсия, сухость слизистых оболочек рта)

Те же, что и при лечении хлордиазепоксидом

В отличие от других транквилизаторов может применяться у водителей автотранспорта

Сочетаем с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами

Наблюдаются редко. При парентеральном введении возможны дизартрия, атаксия, головокружение, чувство опьянения

Выраженная гипотония и заболевания почек

Парентерально применяется для купирования гипертонических кризов

Сочетаем с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

Бенактизин Амизил (СССР) (актозин, амитагон, аркадин, беатилина, бенактизина, бенактина, бенактицина, валладан, дестендо, диазил, дифемин, ибнотизил, кафрон, люцидил, нейробензил, нейролептон, нервактил, нервактон, нерватил, нутинал, паразан, паратил, парпон, прокалм, савитил, свавитил, севанол, седад, стонкон, суаветил, суавитил, транквилин, фобекс)	Показания такие же, как и для триоксазина. По психотропной активности значительно уступает хлордиазепоксиду, диазепаму и мепробамату. Часто применяется в сочетании с другими транквилизаторами, нейролептиками, антидепрессантами и снотворными. Показан при соматически обусловленных легких невротических и астеноневротических состояниях у больных пожилого возраста	Таблетки по 0,001 и 0,002 г. Порошок для приготовления растворов	3—10 мг	3—10 мг
Мебикар (СССР)	Гипотимия с повышенной истощаемостью и раздражительностью или с преобладанием тревоги и эмоциональной лабильности	Таблетки по 0,3 и 0,5 г. Ампулы по 5 мл 10% раствора	1,5—3 г	0,5—1,5 г

НОРМОТИМИКИ (СОЛИ

Лития соли

Ацетат лития	Купирование маниакального возбуждения (значительно уступает нейролептическим препаратам), лечение маниакальных и гипоманиакальных состояний. Наиболее эффективен для профилактики аффективных фаз (маниакальных и де-	Таблетки по 0,3 г карбоната лития. Таблетки по 0,5 г и ампулы по 2 мл 20% раствора оксибутирата лития	Доза устанавливается в зависимости от содержания лития в крови. Концентрация препарата в крови, при которой обнаруживается профилактический эффект, колеблется от 0,4 до 0,9 ммоль/л. В боль-
Глюконат лития			
Карбонат лития			
Оксибутират лития			
Сульфат лития			
Цитрат лития (квилонум, квилон)			

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
-------------------------------	------------------	------------	--

Мидриаз, сухость слизистых оболочек рта, тахикардия	Противопоказан при глаукоме и беременности	Назначается при болезни Паркинсона и в качестве корректора при экстрапирамидных нейролептических расстройствах. В связи с умеренным спазмолитическим, противогистаминным и местноанестезирующим действием применяется в соматической медицине и анестезиологии	Сочетается с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами
Встречаются редко. Снижение температуры тела, артериального давления; аллергические реакции	Гипотония и аллергические реакции	В отличие от большинства транквилизаторов не обнаруживает гипнотического, миорелаксирующего и вегетотропного эффектов, не снижает умственной и физической работоспособности, не влияет на мышечный тонус и координацию движений	Сочетается с нейролептиками, антидепрессантами и транквилизаторами

РЕДКОЗЕМЕЛЬНЫХ МЕТАЛЛОВ)

Осложнения при концентрации лития в крови, не превышающей 1,4 ммоль/л, нерезко выражены. Диспепсические расстройства (изжога, отрыжка, тяжесть в области желудка, потеря аппетита, тошнота, рвота, диарея). Дизурические явления	Тяжелые заболевания почечно-выделительной системы. Болезни сердечно-сосудистой системы с нарушением кровообращения и ритма сердечной деятельности. Аллергические явления. Выраженные обменные и эндокринные нарушения. Заболевания же-	В период профилактики применения лития целесообразно некоторое ограничение в рационе поваренной соли и жидкости не должно превышать 2 л/сут.	Совместим с нейролептиками, транквилизаторами, антидепрессантами. Не рекомендуется сочетать с диуретиками—производными бензотиадиазина
--	--	--	--

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии
Бенактизин Амизил (СССР) (актозин, амитагон, аркадин, беатилина, бенактизина, бенактина, бенактицина, валладан, дестендо, диазил, дифемин, ибиотизил, кафрон, люцидил, нейробензил, нейролептон, нервактил, нервактон, нерватил, нутинал, паразан, паратил, парпон, прокалм, савитил, свавитил, севанол, седад, стонкон, суаветил, суавитил, транквиллин, фобекс)	Показания такие же, как и для триоксазина. По психотропной активности значительно уступает хлордиазепоксиду, диазепаму и мепробамату. Часто применяется в сочетании с другими транквилизаторами, нейрорептиками, антидепрессантами и снотворными. Показан при соматически обусловленных легких невротических и астеноневротических состояниях у больных пожилого возраста	Таблетки по 0,001 и 0,002 г. Порошок для приготовления растворов	3—10 мг	3—10 мг
Мебикар (СССР)	Гипотимия с повышенной истощаемостью и раздражительностью или с преобладанием тревоги и эмоциональной лабильности	Таблетки по 0,3 и 0,5 г. Ампулы по 5 мл 10% раствора	1,5—3 г	0,5—1,5 г

Лития соли

Ацетат лития
Глюконат лития
Карбонат лития
Оксибутират лития
Сульфат лития
Цитрат лития
(квилонум, квилон-

Купирование маниакального возбуждения (значительно уступает нейрорептическим препаратам), лечение маниакальных и гипоманиакальных состояний. Наиболее эффективен для профилактики аффективных фаз (маниакальных и де-

Таблетки по 0,3 г карбоната лития. Таблетки по 0,5 г и ампулы по 2 мл 20% раствора оксибутирата лития

Доза устанавливается в зависимости от содержания лития в крови. Концентрация препарата в крови, при которой обнаруживается профилактический эффект, колеблется от 0,4 до 0,9 ммоль/л. В боль-

НОРМОТИМИКИ (СОЛИ

РЕДКОЗЕМЕЛЬНЫХ МЕТАЛЛОВ

Осложнения концентрации при литии в крови, не превышающей 1,4 ммоль/л. Выражены диспепсические расстройства (изжога, отрыжка, тяжесть в области желудка, потеря аппетита, тошнота, рвота, диарея). Дизурические явления

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
-------------------------------	------------------	------------	--

Мидриаз, сухость слизистых оболочек рта, тахикардия

Противопоказан при глаукоме и беременности

Назначается при болезни Паркинсона и в качестве корректора при экстрапирамидных нейролептических расстройствах. В связи с умеренным спазмолитическим, противогистаминным и местноанестезирующим действием применяется в соматической медицине и анестезиологии

Сочетаем с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами

Встречаются редко. Снижение температуры тела, артериального давления; аллергические реакции

Гипотония и аллергические реакции

В отличие от большинства транквилизаторов не обнаруживает гипнотического, миорелаксирующего и вегетотропного эффектов, не снижает умственной и физической работоспособности, не влияет на мышечный тонус и координацию движений

Сочетаем с нейролептиками, антидепрессантами и транквилизаторами

РЕДКОЗЕМЕЛЬНЫХ МЕТАЛЛОВ)

Осложнения при концентрации лития в крови, не превышающей 1,4 ммоль/л, не резко выражены. Диспепсические расстройства (изжога, отрыжка, тяжесть в области желудка, потеря аппетита, тошнота, рвота, диарея). Дизурические яв-

Тяжелые заболевания почечно-выделительной системы. Болезни сердечно-сосудистой системы с нарушением кровообращения и ритма сердечной деятельности. Аллергические явления. Выраженные обменные и эндокринные нарушения. Заболевания же-

В период профилактики лития целесообразно некоторое ограничение в рационе поваренной соли и кофе. Количество жидкости не должно превышать 2 л/сут.

Совместим с нейролептиками, транквилизаторами, антидепрессантами. Не рекомендуется сочетать с диуретиками—производными бензотиадиазина

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

норм, камколит, кан-
дамид, литан, лита-
нат, литикарб, не-
уролепсин, приадел,
эскалит, квилонум-
ретард¹, квилонорм-
ретард¹, литиум-ре-
тард (ЧССР)¹, ли-
тиофор, литий-дю-
рель, литионит-дю-
рель¹, литионат С¹)

прессивных), цикло-
тимии, МДП, присту-
пообразной шизофре-
нии, а также при дли-
тельных ремиссиях
у больных шизофре-
зией. Показан также
при психопатиях и
других заболеваниях
аффективными рас-
стройствами

шинстве случаев
доза, обеспечива-
ющая такую кон-
центрацию в кро-
ви, составляет
600—900 мг кар-
боната лития

АНТИДЕПРЕССАНТЫ (ТИМОЛЕПТИКИ)

Производные имино- дибензила

Имипрамин
Имизин (СССР)
Мелипрамин
(ВНР)

Тофранил
Прилойган
(ГДР)

(антидеприн, депре-
нил, депримин, депри-
нол, динаприн, ими-
добензил, имипрамин,
ирмин, нувалет, про-
мибен, психофорин,
сюрпликс, зупрамин)

Депрессивные состоя-
ния при различных
заболеваниях. Деп-
рессии с тоской, иде-
аторной и моторной
заторможенностью.
Депрессивные состоя-
ния с преобладанием
сверхценных, бредо-
вых идей самообвине-
ния и греховности.
Адинамические, де-
персонализационные,
ипохондрические де-
прессии. В сочетании
с нейролептиками
применяется при де-
прессивно-параноид-
ных состояниях и
тревожных (ажитиро-
ванных) депрессиях

Таблетки по 0,025 г. Ампулы по 2 мл 1,25% раствора (25 мг в ампуле)

150—300 мг
(началь-
ные дозы
12,5—
25 мг)

Дезметилими-
прамин

Пертофран
(дезипрамин, нори-
мипрамин, норпра-
мин, петилил)

Показания те же, что
и для имипрамина, но
по сравнению с ним
оказывает более
сильное растормажива-
ющее и менее выра-
женное тимолепти-
ческое действие. Ме-
нее эффективен по
сравнению с имипра-
мином при тяжелых
депрессиях. Приме-

Таблетки по 0,025 г. Ампулы по 2 мл

150—250 мг
(началь-
ные дозы
12,5—
25 мг)

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами

ния (учащение мочеиспускания). Нарушение ритма сердечной деятельности (синусовая тахикардия, экстрасистолия). Аллергические дерматиты. Гипокинетические расстройства. Тремор, тики, гиперкинезы туловища

лудочно-кишечного тракта в стадии обострения. Беременность

Гипергидроз, сухость слизистых оболочек рта, жажда, запор, нарушение аккомодации, гипертония. Задержка мочеиспускания. Тремор. Аллергический дерматит. Бессонница, маниакальные состояния, чаще у больных позднего возраста

Острые инфекции. Болезни печени и почек с нарушением функции (острый гепатит, гемолитическая желтуха, острый нефрит). Атония мочевого пузыря, аденома предстательной железы. Язвенная болезнь желудка в стадии обострения. Тяжелые сердечно-сосудистые заболевания, пороки сердца с нарушением проводимости сердечной мышцы. Гипертоническая болезнь III стадии. Болезни крови. Глаукома (закрытоугольная)

При тяжелых депрессиях вводится внутривенно капельно. Применяется у детей при лечении энуреза. У больных пожилого возраста следует применять с осторожностью в небольших дозах в связи с опасностью делирия и задержки мочеиспускания

Сочетаем с нейролептиками и транквилизаторами. Несовместим с ингибиторами МАО. Ослабляет действие β-блокаторов, потенцирует действие наркотиков и алкоголя

Те же, что и при лечении имипрамином, однако выражены слабее и встречаются редко

Те же, что и для имипрамина

Сочетаем с нейролептиками, транквилизаторами. Несовместим с ингибиторами МАО. Ослабляет действие β-блокаторов, потенцирует действие наркотиков и алкоголя

¹ Пролонгированные лекарственные формы; назначаются 1—2 раза в сутки.

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

норм, камколит, кан-
дамид, литан, лита-
нат, литикарб, не-
уролепсин, приадел,
эскалит, квилонум-
ретард¹, квилонорм-
ретард¹, литиум-ре-
тард (ЧССР)¹, ли-
тиофор, литий-дю-
рель, литионит-дю-
рель¹, литионат С¹)

прессивных), цикло-
тимии, МДП, присту-
пообразной шизофре-
нии, а также при дли-
тельных ремиссиях
у больных шизофре-
нией. Показан также
при психопатиях и
других заболеваниях
аффективными рас-
стройствами

шинстве случаев
доза, обеспечива-
ющая такую кон-
центрацию в кро-
ви, составляет
600—900 мг кар-
боната лития

Производные имино- добензила

И м и п р а м и н
И м и з и н (СССР)
М е л и п р а м и н
(ВНР)
Т о ф р а н и л
П р и л о й г а н
(ГДР)

(антидеприн, депре-
нил, депримин, депри-
нол, динаприн, ими-
добензил, имипрамил,
ирмин, нувалет, про-
мибен, психофорин,
сюрпликс, эупрамин)

Депрессивные состоя-
ния при различных
заболеваниях. Деп-
рессии с тоской, иде-
аторной и моторной
заторможенностью.
Депрессивные состоя-
ния с преобладанием
сверхценных, бредо-
вых идей самообвине-
ния и греховности.
Адинамические, де-
персонализационные,
ипохондрические де-
прессии. В сочетании
с нейролептиками
применяется при де-
прессивно-параноид-
ных состояниях и
тревожных (ажитиро-
ванных) депрессиях

Таблетки по
0,025 г. Ампулы
по 2 мл 1,25%
раствора (25 мг в
ампуле)

150—300
мг
(началь-
ные дозы
12,5—
25 мг)

50—100
мг

Д е з м е т и л и м и-
п р а м и н
П е р т о ф р а н
(дезипрамин, нор-
мипрамин, норпра-
мин, петилил)

Показания те же, что
и для имипрамина, но
по сравнению с ним
оказывает более
сильное растормажива-
ющее и менее вы-
раженное тимолепти-
ческое действие. Ме-
нее эффективен по
сравнению с имипра-
мином при тяжелых
депрессиях. Приме-

Таблетки по
0,025 г. Ампулы
по 25 мг в 2 мл

150—250
мг
(началь-
ные дозы,
12,5—
25 мг)

25—75 мг

Ожидается
около 0,45—
0,49

¹ Пролонгированные лекарственные формы; назначаются 1—2 раза в сутки.

Побочные явления
и осложнения

ния (учащение мо-
ментов дыхания). Нару-
шение ритма сердеч-
ной деятельности (си-
ндром тахикардия,
экстрасистолия). Ал-
лергические дерматиты.
Гипокинетиче-
ские расстройства.
Тремор, тики, гипер-
кинезы туловища

АНТИДЕПРЕССАНТЫ (ТИМОЛЕПТИКИ)

Гипергидроз, сухость
слизистых оболочек
рта, жажда, запор,
нарушение аккомодации,
гипертензия. Задержка
моченоса. Тремор. Ал-
лергический дерматит.
Бессонница, ма-
ниакальные состоя-
ния, делириозные
состояния, чаще
у больных позднего
возраста

Те же, что и при ле-
чении имипрамином,
однако слабее и встречаются
редко

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
-------------------------------	------------------	------------	--

ния (учащение мочеиспускания). Нарушение ритма сердечной деятельности (синусовая тахикардия, экстрасистолия). Аллергические дерматиты. Гипокинетические расстройства. Тремор, тики, гиперкинезы туловища

лудочно-кишечного тракта в стадии обострения. Беременность

АНТИДЕПРЕССАНТЫ (ТИМОЛЕПТИКИ)

Гипергидроз, сухость слизистых оболочек рта, жажда, запор, нарушение аккомодации, гипертензия. Задержка мочеиспускания. Тремор. Аллергический дерматит. Бессонница, маниакальные состояния, делириозные состояния, чаще у больных позднего возраста

Острые инфекции. Болезни печени и почек с нарушением функции (острый гепатит, гемолитическая желтуха, острый нефрит). Атония мочевого пузыря, аденома предстательной железы. Язвенная болезнь желудка в стадии обострения. Тяжелые сердечно-сосудистые заболевания, пороки сердца с нарушением проводимости сердечной мышцы. Гипертоническая болезнь III стадии. Болезни крови. Глаукома (закрытоугольная)

При тяжелых депрессиях вводится внутривенно капельно. Применяется у детей при лечении энуреза. У больных пожилого возраста следует применять с осторожностью в небольших дозах в связи с опасностью делирия и задержки мочеиспускания

Сочетаем с нейролептиками и транквилизаторами. Несовместим с ингибиторами МАО. Ослабляет действие β -блокаторов, потенцирует действие наркотиков и алкоголя

Те же, что и при лечении имипраминном, однако выражены слабее и встречаются редко

Те же, что и для имипрамина

Сочетаем с нейролептиками, транквилизаторами. Несовместим с ингибиторами МАО. Ослабляет действие β -блокаторов, потенцирует действие наркотиков и алкоголя

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

Хлоримипрамин	Показан при циклотимических депрессиях и депрессиях средней тяжести. В связи с хорошей переносимостью показан для поддерживающей терапии	Таблетки по 0,01 и 0,025 г. Ампулы по 2 мл 1,25% раствора (25 мг)	100—200 мг (начальные дозы 12,5—25 мг)	25—50 мг
Анафранил Гидифен (ГДР)	Оказывает не только тимолептическое, но и более выраженное по сравнению с имипрамином седативное действие. Применяется при тревожных (ажитированных) депрессиях, ипохондрических, а также деперсонализационных депрессиях и депрессиях с навязчивостями, в сочетании с нейролептиками—при депрессивно-параноидных состояниях	Таблетки по 0,025 г	100—300 мг	50—150 мг
Тримепримин Сапилент (ВНР) Герфонал (ГДР) Сюрмонтил Тримипрамин Стангил	Дает менее выраженный по сравнению с имипрамином тимолептический эффект. Используется при тревожных, сенестопрохондрических и невротических депрессиях с вегетативной симптоматикой и нарушениями сна	Таблетки по 0,025 г	100—300 мг	50—150 мг
Производные дибензоциклопентадиена				
Амитриптилин ¹ (ЧССР)	Антидепрессант широкого спектра действия с достаточно выраженным тимолептическим и седативным эффектом.	Таблетки по 0,01 и 0,025 г. Ампулы по 2 мл 1% раствора (20 мг)	100—200 мг (начальные дозы 10—25 мг)	25—75 мг
Триптизол (СФРЮ)	Применяется при эндогенных депрессиях, а также при депрессивных состояниях у			
Дамилон (СССР) (адеприл, горизон, лантрон, лароксил, прогептадин, редомекс, саротекс, саро-				

¹ В состав комбинированных препаратов мутапон-амитриптилин, трипифен (СФРЮ) и др.

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
-------------------------------	------------------	------------	--

Соматические осложнения те же, что и при лечении имипрамином. При высоких дозах—тремор и нерезко выраженный паркинсонизм, сонливость, делирий

Те же, что и при хлоримипрамине

Те же, что и для имипрамина

Сочетается с нейролептиками и транквилизаторами. Несовместим с ингибиторами МАО

Выражены слабее, чем при лечении имипрамином. В редких случаях наблюдаются нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта (диарея, запор), задержка мочеиспускания, нарушение аккомодации

То же, что и для имипрамина

Применяется при лечении энуреза у детей

Сочетается с нейролептиками и транквилизаторами. Несовместим с ингибиторами МАО

лимбитрол—амитриптилин+либриум (эленум)

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

	няется при циклотимических депрессиях и депрессиях средней тяжести. В связи с хорошей переносимостью показан для поддерживающей терапии			
Хлоримипрамин	Оказывает не только тимолептическое, но и более выраженное по сравнению с имипрамином седативное действие. Применяется при тревожных (ажитированных) депрессиях, ипохондрических, а также деперсонализационных депрессиях и депрессиях с навязчивостями, в сочетании с нейролептиками—при депрессивно-параноидных состояниях	Таблетки по 0,01 и 0,025 г. Ампулы по 2 мл 1,25% раствора (25 мг)	100—200 (начальные дозы 12,5—25 мг)	25—50 мг
Анафранил Гидифен (ГДР)				
Тримепримин Сапилент (ВНР) Герфонал (ГДР) Сюрмонтил Тримипрамин Стангил	Дает менее выраженный по сравнению с имипрамином тимолептический эффект. Используется при тревожных, сенестопихондрических и невротических депрессиях с вегетативной симптоматикой и нарушениями сна	Таблетки по 0,025 г	100—300 мг	50—150 мг
Производные дибензоциклогептадиена				
Амитриптилин¹ (ЧССР) Триптизол (СФРЮ) Дамилен (СССР) (адеприл, горизон, лантрон, лароксил, прогептадиен, редомекс, саротекс, саро-	Антидепрессант широкого спектра действия с достаточно выраженным тимолептическим и седативным эффектом. Применяется при эндогенных депрессиях, а также при депрессивных состояниях у	Таблетки по 0,01 и 0,025 г. Ампулы по 2 мл 1% раствора (20 мг)	100—200 мг (начальные дозы 10—25 мг)	25—75 мг

¹ Входит в состав комбинированных препаратов с мутабоном — амитриптилин-мутабоном (Стангил).

Побочные явления
и осложнения

Соматические осложнения те же, что и при лечении имипрамином. При высоких дозах — тремор и резко выраженный паркинсонизм, сонливость, делири

Те же, что и у хлоримипрамина

Выражены слабее, чем при лечении имипрамином. В ряде случаев наблюдаются нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта (диарея, запор), задержка мочеиспускания, нарушения адаптации

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
-------------------------------	------------------	------------	--

Соматические осложнения те же, что и при лечении имипрамином. При высоких дозах—тремор и резко выраженный паркинсонизм, сомнолентность, делирий

Те же, что и для имипрамина

При тяжелых депрессиях вводится внутривенно капельно. Используется при лечении навязчивостей

Сочетаем с нейролептиками и транквилизаторами. Несовместим с ингибиторами МАО

Те же, что и при хлоримипрамине

Те же, что и для имипрамина

Сочетаем с нейролептиками и транквилизаторами. Несовместим с ингибиторами МАО

Выражены слабее, чем при лечении имипрамином. В редких случаях наблюдаются нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта (диарея, запор), задержка мочеиспускания, нарушение аккомодации

То же, что и для имипрамина

Применяется при лечении энуреза у детей

Сочетаем с нейролептиками и транквилизаторами. Несовместим с ингибиторами МАО

лимбитрол—амитриптилин+либриум (эленум)

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

тен, триптанол, трип-
тил, уксен, элавил,
элатрол)

больных сосудистыми заболеваниями и органическими поражениями ЦНС, при реактивных депрессиях. Эффективен при большинстве легких депрессий, а также при тревожно-депрессивных состояниях средней тяжести и ажитированных депрессиях. В сочетании с этаперазином или элениумом показан при невротических депрессиях с преобладанием навязчивостей и фобий, в сочетании с нейролептиками—при депрессивно-параноидных состояниях. В связи с хорошей переносимостью применяется у больных пожилого возраста, при инволюционной меланхолии и депрессивных состояниях позднего возраста

Производные иминос- тилбена

И н с и д о н	Неглубокие депрес- сии с тревогой, стра- хами, расстройствами сна при циклотимии, вялотекущей шизо- френии, пограничных состояниях	Таблетки по 0,025 и 0,05 г.	100—200 мг	25—75 мг
П р а м о л а н (ПНР) (энсидон, динсидон, опипрамол, ниси- дана)				

Производные дибен- зодиазепина

Н о в е р и л (СФРЮ) (неодалит)	Неглубокие депрес- сии с вялостью, ади- намией, невротиче- ские депрессии. Не- резко выраженная неврозоподобная симптоматика при циклотимии, шизо-	Таблетки по 0,24; 0,08 и 0,04 г. Ампулы по 40 мг в 2 мл	240—480 мг	80—120 мг
---------------------------------------	---	--	---------------	--------------

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
-------------------------------	------------------	------------	--

Встречаются редко. Те же, что и для
Сонливость, сухость имипрамина.
во рту, головокруже-
ния, аллергические
дерматиты

Сочетаем с нейролеп-
тиками, транквилиза-
торами и антидепрес-
сантами. Несовме-
стим с ингибиторами
МАО

Встречаются редко. Те же, что для ими-
Тахикардия, голово-
кружения, сухость
во рту, тошнота.
Возможна сонли-
вость или беспокой-
ство

Находит примене-
ние в детской пси-
хиатрии и у боль-
ных пожилого
и позднего воз-
раста. Можно
вводить внутри-
венно капельно

Сочетаем с ней-
ролептиками, транк-
вилизаторами и анти-
депрессантами. Не-
совместим с ингиби-
торами МАО

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

тен, триптанол, трип-
тил, уксен, элавил,
элатрол)

больных сосудистыми заболеваниями и органическими поражениями ЦНС, при реактивных депрессиях. Эффективен при большинстве легких депрессий, а также при тревожно-депрессивных состояниях средней тяжести и ажитированных депрессиях. В сочетании с этаперазином или элениумом показан при невротических депрессиях с преобладанием навязчивостей и фобий, в сочетании с нейролептиками—при депрессивно-параноидных состояниях. В связи с хорошей переносимостью применяется у больных пожилого возраста, при инволюционной меланхолии и депрессивных состояниях позднего возраста

Производные иминостилбена

И н с и д о н

П р а м о л а н
(ПНР)

(энсидон, динсидон, опипрамол, нисидана)

Неглубокие депрессии с тревогой, страхами, расстройствами сна при циклотимии, вялотекущей шизофрении, пограничных состояниях

Таблетки по 0,025 и 0,05 г.

100—200 мг

25—75 мг

Производные дибензодиазепина

Н о в е р и л
(СФРЮ)
(неодалит)

Неглубокие депрессии с вялостью, адинамией, невротические депрессии. Нерезко выраженная невротоподобная симптоматика при циклотимии, шизо-

Таблетки по 0,24; 0,08 и 0,04 г.
Ампулы по 40 мг в 2 мл

240—480 мг

80—120 мг

Побочные
и осложнения

Встречаются
Сонливость,
во рту, голов-
ния, аллерги-
дерматиты

Встречаются
Тахикардия,
кружения,
во рту,
Возможна
вость или бес-

Рекомендуемые
суточные дозы

стади- арной рапии	для под- держиваю- щей и амбу- латорной терапии
--------------------------	---

Продолжение

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и воз- можность сочетания с другими психо- тропными средствами
----------------------------------	------------------	------------	---

00—200
мг

Встречаются редко. Те же, что и для
Сонливость, сухость имипрамина.
во рту, головокруже-
ния, аллергические
дерматиты

Сочетаем с нейролеп-
тиками, транквилиза-
торами и антидепрес-
сантами. Несовме-
стим с ингибиторами
МАО

40—480
мг

Встречаются редко. Те же, что для ими-
Тахикардия, голово- прамина
кружения, сухость
во рту, тошнота.
Возможна сонли-
вость или беспокой-
ство

Находит примене-
ние в детской пси-
хиатрии и у боль-
ных пожилого
и позднего воз-
раста. Можно
вводить внутри-
венно капельно

Сочетаем с ней-
ролептиками, транк-
вилизаторами и анти-
депрессантами. Не-
совместим с ингиби-
торами МАО

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

френии, сосудистых заболеваниях ЦНС

Препараты четырехциклической структуры

Мапротилин
Лудиомил (ВНР)

Депрессии циклотимического уровня; адинамические, ипохондрические депрессии средней тяжести. Депрессии с навязчивостями и деперсонализационными расстройствами

Таблетки по 0,01; 0,025; 0,05 и 0,075 г; ампулы по 25 мг в 2 мл

150—200 мг

25—75 мг

Пиразидол
(СССР)
ВА 34276

Неглубокие депрессии как с заторможенностью, так и с невыраженной тревогой

Таблетки по 0,025 и 0,05 г

200—400 мг

50—125 мг

Гидразиновые производные, ингибиторы моноаминоксидазы

Ниаламид
Новазид (СССР)
Неуредаль (ВНР)
(ниазин, ниаквитил, ниамид, психодистен, эспирил)

Показания ограничены в связи с несовместимостью препарата с большинством психотропных средств, а также с необходимостью соблюдения специальной диеты, исключающей сыр, творог, пиво и некоторые другие продукты. Антидепрессант с выраженным тимолептическим и стимулирующим действием. Показан при депрессивных состояниях с преобладанием идеаторной

Таблетки по 0,025 г

100—200 мг
(начальная доза 25 мг)

25—50 мг

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
-------------------------------	------------------	------------	--

Встречаются редко. Гипотензия, тахикардия, сухость во рту, задержка мочеиспускания

Те же, что для имипрамина

Можно вводить внутривенно капельно

Сочетаем с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами. Несовместим с ингибиторами МАО

Встречаются редко, выражены незначительно сухость слизистых оболочек полости рта, потливость. Как правило, не препятствуют продолжению терапии

При острых гепатитах, заболеваниях кроветворной системы

В связи с незначительной токсичностью можно применять у лиц пожилого возраста, соматически ослабленных, при сочетании соматической и психической патологии. Можно применять при глаукоме

Сочетаем с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами. Несовместим с ингибиторами МАО

Встречаются редко, главным образом при высоких дозах препарата. Возможны токсические гепатиты, анемии, задержка мочеиспускания, запор, артериальная гипотензия, коллапс, нарушение аккомодации, атрофия зрительного нерва, бессонница, маниакальные и гипоманиакальные состояния со спутанностью и зрительными галлюцинациями, делирий

Заболевания печени и почек. Сердечно-сосудистые заболевания с явлениями декомпенсации. Анемия. Выраженный атеросклероз. Эпилепсия

При амбулаторной терапии необходимо предупреждать больных и их родственников о том, что назначения врачей других специальностей следует согласовывать с психиатром. В связи с выраженным стимулирующим действием не рекомендуется применение препарата при депрессиях с невротической

Несовместим с большинством психотропных средств из группы нейролептиков и транквилизаторов (см. соответствующие препараты). Несовместим с трициклическими антидепрессантами из группы производных иминодибензила и дибензодиклогептадиена. Нельзя сочетать препарат с другими антидепрессантами—ингибиторами МАО. Несовместим с рядом дру-

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

френии, сосудистых заболеваниях ЦНС

Препараты четырехциклической структуры

Мапротилин
Лудиомил (ВНР)

Депрессии циклотимического уровня; адинамические, ипохондрические депрессии средней тяжести. Депрессии с навязчивостями и деперсонализационными расстройствами

Таблетки по 0,01; 0,025; 0,05 и 0,075 г; ампулы по 25 мг в 2 мл

150—200
мг

25—75
мг

Пиразидол
(СССР)
ВА 34276

Неглубокие депрессии как с заторможенностью, так и с невыраженной тревогой

Таблетки по 0,025 и 0,05 г

200—400
мг

50—125
мг

Гидразиновые производные, ингибиторы моноаминоксидазы

Ниаламид
Новазид (СССР)
Неуредаль (ВНР)
(ниазин, ниаквитил, ниамид, психодистен, эспирил)

Показания ограничены в связи с несовместимостью препарата с большинством психотропных средств, а также с необходимостью соблюдения специальной диеты, исключающей сыр, творог, пиво и некоторые другие продукты. Антидепрессант с выраженным тимолептическим и стимулирующим действием. Показан при депрессивных состояниях с преобладанием идеаторной

Таблетки по 0,025 г

100—200
мг
(начальная доза 25 мг)

25—50
мг

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
-------------------------------	------------------	------------	--

Встречаются редко. Гипотензия, тахикардия, сухость во рту, задержка мочеиспускания

Те же, что для имипрамина

Можно вводить внутривенно капельно

Сочетаем с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами. Несовместим с ингибиторами МАО

Встречаются редко, выражены незначительно сухость слизистых оболочек полости рта, потливость. Как правило, не препятствуют продолжению терапии

При острых гепатитах, заболеваниях кроветворной системы

В связи с незначительной токсичностью можно применять у лиц пожилого возраста, соматически ослабленных, при сочетании соматической и психической патологии. Можно применять при глаукоме

Сочетаем с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами. Несовместим с ингибиторами МАО

Встречаются редко, главным образом при высоких дозах препарата. Возможны токсические гепатиты, анемии, задержка мочеиспускания, запор, артериальная гипотензия, коллапс, нарушение аккомодации, атрофия зрительного нерва, бессонница, маниакальные и гипоманиакальные состояния со спутанностью и зрительными галлюцинациями, делирий

Заболевания печени и почек. Сердечно-сосудистые заболевания с явлениями декомпенсации. Анемия. Выраженный атеросклероз. Эпилепсия

При амбулаторной терапии необходимо предупреждать больных и их родственников о том, что назначения врачей других специальностей следует согласовывать с психиатром. В связи с выраженным стимулирующим действием не рекомендуется применение препарата при депрессиях с невротической

Несовместим с большинством психотропных средств из группы нейролептиков и транквилизаторов (см. соответствующие препараты). Несовместим с трициклическими антидепрессантами из группы производных иминодибензила и дибензоциклогептадиена. Нельзя сочетать препарат и с другими антидепрессантами—ингибиторами МАО. Несовместим с рядом дру-

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

и моторной заторможенности, а также при депрессиях с преобладанием аффекта тоски, подавленности и идей самообвинения, резистентных к другим видам терапии

Негидразиновые производные—ингибиторы моноаминоксидазы

Трициклические трансамин (СССР)
(парнат, пармитен, тилциприн)

Относится к антидепрессантам со стимулирующим действием. Антидепрессивный эффект слабее, чем у имипрамина. Применяется при неглубоких депрессиях с преобладанием адинамии,

Таблетки по 0,005 г

30—40 мг 10—20 мг
(начальные дозы 5—10 мг)

Продолжение

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
-------------------------------	------------------	------------	--

симптоматикой, тревогой, ажитацией и бредом из-за возможности обострения состояния

гх лекарственных средств (адреналин, лидол, промедол, морфин, фенамин, эфедрин, нафтизин, лобелин, цититон, бемеград, производные барбитуровой кислоты и др.). Несовместим также с рядом пищевых продуктов (некоторые сорта сыра, творог, ветчина, пиво, вино, дрожжи, бананы) Применение всех этих веществ и включение в рацион указанных продуктов питания в период лечения ниаламидом могут сопровождаться гипертермией, сердечно-сосудистыми кризами, нарушением ритма дыхания, психомоторным возбуждением, миоклоническими подергиваниями, эпилептиформными припадками, делирием или комой. Назначение перечисленных препаратов возможно по истечении 2—3 нед после отмены ингибиторов МАО

Наблюдаются преимущественно при высоких дозах препарата. Рвота, диспепсия, потливость, головокружение, аллергические реакции, бессонница. Задержка мочеиспускания

Те же, что и для ниаламида

При амбулаторной терапии необходимо предупреждать больных и родственников, что назначение других препаратов следует согласовать

В небольших дозах сочетается с транквилизаторами и нейролептиками

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

и моторной заторможенности, а также при депрессиях с преобладанием аффекта тоски, подавленности и идей самообвинения, резистентных к другим видам терапии

Негидразиновые производные—ингибиторы моноаминоксидазы

Транилципромин
Трансамин
 (СССР)
 (парнат, парнитен, тилциприн)

Относится к антидепрессантам со стимулирующим действием. Антидепрессивный эффект слабее, чем у имипрамина. Применяется при неглубоких депрессиях с преобладанием адинамии,

Таблетки по 0,005 г

30—40 мг 10—20 мг
 (начальные дозы 5—10 мг)

Наблюдаются преимущественно при высоких дозах препарата. Рвота, диспепсия, потливость, головокружение, аллергические реакции, бессонница, задержка мочеиспускания.

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и воз- можность сочетания с другими психо- тропными средствами
----------------------------------	------------------	------------	---

симптоматикой, тревогой, ажитацией и бредом из-за возможности обострения состояния

сихических лекарственных средств (адреналин, лидол, промедол, морфин, фенамин, эфедрин, нафтизин, лобелин, цититон, бемегрид, производные барбитуровой кислоты и др.). Несовместим также с рядом пищевых продуктов (некоторые сорта сыра, творог, ветчина, пиво, вино, дрожжи, бананы). Применение всех этих веществ и включение в рацион указанных продуктов питания в период лечения ниаламидом могут сопровождаться гипертермией, сердечно-сосудистыми кризами, нарушением ритма дыхания, психомоторным возбуждением, миоклоническими подергиваниями, эпилептиформными припадками, делирием или комой. Назначение перечисленных препаратов возможно по истечении 2—3 нед после отмены ингибиторов МАО

Наблюдаются преимущественно при высоких дозах препарата. Рвота, диспепсия, потливость, головокружение, аллергические реакции, бессонница. Задержка мочевыделения

Те же, что и для ниаламида

При амбулаторной терапии необходимо предупреждать больных и родственников, что назначение других специалистов следует согласо-

В небольших дозах сочетается с транквилизаторами и нейролептиками

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

Индопан (СССР)	двигательной и идеаторной заторможенности Депрессии с преобладанием вялости и заторможенности. В комбинации с небольшими дозами нейролептиков применяется при вялотекущей шизофрении, а также в период ремиссий при приступообразной шизофрении с преобладанием в клинической картине вялости, апатии, адинамии и расстройств мышления	Таблетки по 0,005—0,01 г	20—40 мг (начальные дозы 5—10 мл)	10—20 мг
----------------	---	--------------------------	-----------------------------------	----------

Антидепрессанты других химических групп

Азафен (СССР)	Эффективен при легких депрессиях без выраженной моторной и идеаторной заторможенности, при невротических депрессиях с ипохондрической симптоматикой и тревожными опасениями, а также с расстройствами сна. Показан при астено-невротических состояниях, возникающих при органических, сосудистых и других заболеваниях, а также в период длительной нейролептической терапии	Таблетки по 0,025 г. Ампулы по 2 мл 1,25% раствора	150—200 мг (начальная доза 25 мг)	25—75 мг
Фторацизин (СССР)	Относится к антидепрессантам, обладающим преимущественно седативным действием. Применяется при депрессиях легких и средней тяжести. Эффективен	Таблетки по 0,01 и 0,025 г. Ампулы по 1 мл 1,25% раствора	150—200 мг (начальные дозы 25—50 мг)	25—75 мг

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
-------------------------------	------------------	------------	--

кания, гипоманиакальные состояния со спутанностью Повышение артериального давления, аллергические дерматиты, тремор, бессонница	Сердечно-сосудистые заболевания в стадии декомпенсации. Тяжелые болезни почек и печени с нарушением функций	вывать с психиатром	Сочетаем с нейролептиками. Несовместим с другими антидепрессантами и стимуляторами
--	---	---------------------	--

Тошнота, рвота

Переносится хорошо. Противопоказан при заболеваниях печени и почек с нарушениями их функций, а также тяжелых болезнях сердечно-сосудистой системы. В отличие от имипрамина и амитриптилина может применяться у больных глаукомой

Сочетаем с нейролептиками и транквилизаторами. Несовместим с ингибиторами MAO

Встречается редко. Запор, задержка мочеиспускания у пожилых больных; сухость слизистых оболочек рта

Те же, что и для азафена. Язвенная болезнь желудка. Гипертрофия предстательной железы и атония мочевого пузыря. Глаукома

Можно использовать в качестве корректора экстрапиримидных и вегетативных расстройств при терапии нейролептиками

Сочетаем с нейролептиками и транквилизаторами. Несовместим с ингибиторами MAO

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

при тревожных депрессиях, стертых аффективных фазах МДП, а также у больных приступообразной шизофренией, органическими и сосудистыми заболеваниями и легкими реактивными депрессиями

Метилфенидат
Меридил (СССР)
Центедрин
(ВНР)
(рилатин, риталин)

Астенические, астеноневротические, астенодепрессивные, адинамические и апатические состояния при различных заболеваниях: пограничные состояния, постинфекционная астения, органические заболевания ЦНС, МДП, шизофрения с вялопрогредиентным развитием, а также некоторые другие формы шизофрении. Кратковременно назначают здоровым лицам при переутомлении. Астенические проявления, наблюдающиеся при длительном применении нейролептических средств

Таблетки по 0,01 и 0,02 г

ПСИХОСТИМУЛЯТОРЫ

20—40 мг 5—10 мг
(начальная доза 10 мг)

Сиднокарб
(СССР)
(мезокарб)

Такие же, как для метилфенидата. В отличие от других стимуляторов дает более продолжительный стимулирующий эффект. После прекращения приема не наблюдается вялости, слабости, повышенной утомляемости и сонливости. Используется также для купирования приступов нарколепсии

Таблетки по 0,005; 0,01 и 0,025 г

20—80 мг 5—10 мг
(начальная доза 5 мг)

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
-------------------------------	------------------	------------	--

Умеренное повышение артериального давления. Бессонница. Тошнота. Тахикардия

Сердечно-сосудистые заболевания, атеросклероз, стенокардия, гипертония, гипертиреоз, нарушение сна

Препарат нельзя применять во второй половине дня. Возможно привыкание. Применение препарата может сопровождаться обострением психопатологической симптоматики (тревога, страхи, навязчивости и др.) У некоторых больных возможна парадоксальная реакция (вялость, физическая слабость и головная боль вместо стимулирующего эффекта)

Сочетаем с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами. Несовместим с ингибиторами МАО

Такие же, как при лечении метилфенидатом

Те же, что и для метилфенидата

Возможны парадоксальная реакция, привыкание. Усиливает тревогу, обостряет галлюцинаторно-параноидную симптоматику

Сочетаем с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами. Несовместим с ингибиторами МАО

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

при тревожных депрессиях, стертых аффективных фазах МДП, а также у больных приступообразной шизофренией, органическими и сосудистыми заболеваниями и легкими реактивными депрессиями

ПСИХОСТИМУЛЯТОРЫ

Метилфенидат
Меридил (СССР)
Центедрин
(ВНР)
(рилатин, риталин)

Астенические, астеноневротические, астенодепрессивные, адинамические и апатические состояния при различных заболеваниях: пограничные состояния, постинфекционная астения, органические заболевания ЦНС, МДП, шизофрения с вялопрогредиентным развитием, а также некоторые другие формы шизофрении. Кратковременно назначают здоровым лицам при переутомлении. Астенические проявления, наблюдающиеся при длительном применении нейролептических средств

Таблетки по 0,01 и 0,02 г

20—40 мг 5—10 мг
(начальная доза 10 мг)

Сиднокарб
(СССР)
(мезокарб)

Такие же, как для метилфенидата. В отличие от других стимуляторов дает более продолжительный стимулирующий эффект. После прекращения приема не наблюдается вялости, слабости, повышенной утомляемости и сонливости. Используется также для купирования приступов нарколепсии

Таблетки по 0,005; 0,01 и 0,025 г

20—80 мг 5—10 мг
(начальная доза 5 мг)

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и воз- можность сочетания с другими психо- тропными средствами
----------------------------------	------------------	------------	---

Умеренное повыше-
ние артериального
давления. Бессонни-
ца. Тошнота. Тахи-
кардия

Сердечно-сосудистые
заболевания, атеро-
склероз, стенокардия,
гипертония, гиперти-
реоз, нарушение
сна

Препарат нельзя
применять во вто-
рой половине дня.
Возможно привы-
кание. Примене-
ние препарата мо-
жет сопровож-
даться обостре-
нием психопато-
логической симп-
томатики (трево-
га, страхи, навяз-
чивости и др.)
У некоторых
больных возмож-
на парадоксаль-
ная реакция (вя-
лость, физиче-
ская слабость
и головная боль
вместо стимули-
рующего эф-
фекта)

Сочетаем с нейролеп-
тиками, транквилиза-
торами и антидепрес-
сантами. Несовмес-
тим с ингибиторами
МАО

Такие же, как при
лечении метилфени-
датом

Те же, что и для ме-
тилфенидата

Возможны пара-
доксальная реак-
ция, привыкание.
Усиливает трево-
гу, обостряет гал-
люцинаторно-па-
ранойдную симп-
томатику

Сочетаем с нейролеп-
тиками, транквилиза-
торами и антидепрес-
сантами. Несовме-
стим с ингибиторами
МАО

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

Сиднофен (СССР) Такие же, как для метилфенидата и сиднокарба. Психоактивирующее действие слабее, чем у сиднокарба

Таблетки по 0,005 г 20—30 мг 5—10 мг

Пипрадрол
Пиридрол (СССР)
(алертол, гадексил, геродил, лептидрол, люксидин, мератран, меретран, пипрадрол, пипрал, пиридролум)

Показания по сравнению с другими стимуляторами более ограничены в связи с резким стимулирующим действием. Показан при вялости и адинамии в рамках вялотекущей шизофрении, а также при адинамических депрессиях и резко выраженных астениях

Таблетки по 0,001 и 0,0025 г 3—8 мг (начальная доза 1 мг) 3—8 мг

Аминалон (СССР)
(гаммалон, ганеврин, габалон, гамавекс, гаммасол, ганеурин, миломад)

Астенические состояния, связанные с инфекциями, интоксикациями, сосудистыми и органическими заболеваниями ЦНС, а также умственная отсталость. Абстиненция, связанная с алкоголизмом и наркоманиями. Используется при сомнолентности и вялости, связанных с терапией психотропными и противосудорожными средствами

Таблетки по 0,25 г 500—1500 мг 500—1500 мг

Пирацетам (СССР)
Ноотропил (ПНР)

Астенические, астенодепрессивные и астенопсихондрические состояния у больных с психозами позднего возраста, сосудистыми заболеваниями, травматической энцефалопатией и другими

Капсулы по 0,4 г, ампулы по 5 мл 20% раствора 1200—2400 мг; 1200—2400 мг для купирования расстройства сознания 4000—5000 мг и большие

НООТРОПЫ (ПРЕПАРАТЫ

МЕТАБОЛИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ)

Встречаются редко; небольшие нарушения сна, колебания артериального давления

Нет

Не рекомендуется назначать вечером и на ночь

Сочетаем с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами

Те же, что и у аминалона

Нет

Используется в неврологической практике для лечения мигреней и головокружений, а также в качестве корректора нейролептической терапии. Не рекомендуется назначать вечером и на ночь

Сочетаем с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
-------------------------------	------------------	------------	--

Умеренное повышение артериального давления, сухость слизистых оболочек полости рта, аллергический зуд

Те же, что и для метилфенидата

Те же, что и для сиднокарба

Можно сочетать с нейролептиками и транквилизаторами. Несовместим с трициклическими антидепрессантами (имипрамин, амитриптилин и др.) и ингибиторами МАО

Те же, что и при лечении метилфенидатом. Аллергический дерматит

Те же, что и для метилфенидата

Резко обостряет галлюцинаторно-параноидные и тревожные состояния

Сочетаем с нейролептиками и транквилизаторами. Несовместим с ингибиторами МАО

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

Сиднофен (СССР)	Такие же, как для метилфенидата и сиднокарба. Психоактивирующее действие слабее, чем у сиднокарба	Таблетки по 0,005 г	20—30 мг	5—10 мг
------------------------	---	---------------------	----------	---------

Пипрадрол Пиридрол (СССР) (алертол, гадексил, геродил, лептидрол, люксидин, мератран, меретран, пипрадол, пипрал, пиридролум)	Показания по сравнению с другими стимуляторами более ограничены в связи с резким стимулирующим действием. Показан при вялости и адинамии в рамках вялотекущей шизофрении, а также при адинамических депрессиях и резко выраженных астениях	Таблетки по 0,001 и 0,0025 г	3—8 мг (начальная доза 1 мг)	3—8 мг
---	--	------------------------------	---------------------------------	--------

Аминалон (СССР) (гаммалон, ганеврин, габалон, гамавекс, гаммасол, ганеурин, миломад)	Астенические состояния, связанные с инфекциями, интоксикациями, сосудистыми и органическими заболеваниями ЦНС, а также умственная отсталость. Абстиненция, связанная с алкоголизмом и наркоманиями. Используется при сомнолентности и вялости, связанных с терапией психотропными и противоэпилептическими средствами	Таблетки по 0,25 г	500—1500 мг	500—1500 мг
--	---	--------------------	-------------	-------------

Пирацетам (СССР) Ноотропил (ПНР)	Астенические, астенодепрессивные и астеноипохондрические состояния у больных с психозами позднего возраста, сосудистыми заболеваниями, травматической энцефалопатией и другими	Капсулы по 0,4 г, ампулы по 5 мл 20% раствора	1200—2400 мг; для купирования расстройств сознания 4000—5000 мг и большие	1200—2400 мг
---	--	---	--	--------------

Побочные явления и осложнения

Умеренное повышение артериального давления, сухость слизистых оболочек полости рта, аллергический зуд

Те же, что и при лечении метилфенидатом. Аллергический дерматит

НООТРОПЫ (ПРЕПАРАТЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО

Встречаются редко, большие нарушения колебания артериального давления

Те же, что и у аминало

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
-------------------------------	------------------	------------	--

Умеренное повышение артериального давления, сухость слизистых оболочек полости рта, аллергический зуд

Те же, что и для метилфенидата

Те же, что и для сиднокарба

Можно сочетать с нейролептиками и транквилизаторами. Несовместим с трициклическими антидепрессантами (имипрамин, амитриптилин и др.) и ингибиторами МАО

Те же, что и при лечении метилфенидатом. Аллергический дерматит

Те же, что и для метилфенидата

Резко обостряет галлюцинаторно-параноидные и тревожные состояния

Сочетаем с нейролептиками и транквилизаторами. Несовместим с ингибиторами МАО

МЕТАБОЛИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ)

Встречаются редко; небольшие нарушения сна, колебания артериального давления

Нет

Не рекомендуется назначать вечером и на ночь

Сочетаем с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами

Те же, что и у аминалона

Нет

Используется в неврологической практике для лечения мигреней и головокружений, а также в качестве корректора нейролептической терапии. Не рекомендуется назначать вечером и на ночь

Сочетаем с нейролептиками, транквилизаторами и антидепрессантами

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии
	ми органическими заболеваниями ЦНС, протекающие со снижением психической активности, вялостью, нарушениями памяти. Невротические, соматизированные, вегетативные депрессии в рамках пограничных состояний, циклотимии, вялотекущая шизофрения. Абстиненция, связанная с алкоголизмом и другими наркоманиями. Парентерально применяется при расстройствах сознания, связанных с нарушением мозгового кровообращения, алкогольной и медикаментозной интоксикацией, при купировании эпилептического статуса, а также при нарушениях сознания в рамках органического психосиндрома и при аментивных состояниях. Экстрапирамидные синдромы, нейролептическая астения, медикаментозные делирии		количества препарата	
Центрофеноксин Ацефен (СССР) (аналукс, гелфергин, клофеноксин, люнцидрил, люцидрил, меклофеноксата гидрохлорид, цинтрексин)	Те же, что и для пиритамина; обладает менее сильным психоактивирующим действием	Таблетки по 0,1 г, свечи по 0,2 г. Флаконы по 0,25 г препарата для инъекций (раствор готовят непосредственно перед применением на стерильном изотоническом растворе хлорида натрия)	1200—1600 мг (начальная доза 100 мг)	1200—1600 мг
Пиритиоксин Пиридитол (СССР)	Астенические и астенодепрессивные состояния при неврозах	Таблетки по 0,1 и 0,25 г	300—500 мг	300—500 мг

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
Встречаются крайне редко. Нерезко выраженные нарушения сна	Острые инфекционные заболевания	Используется при ре-конвалесценции после инфекционных и соматических заболеваний	Сочетаем с нейролеп-тиками, транквилиза-торами и антидепрес-сантами

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

Побочные явления
и осложнения

ми органическими заболеваниями ЦНС, протекающие со снижением психической активности, вялостью, нарушениями памяти. Невротические, соматизированные, вегетативные депрессии в рамках пограничных состояний, циклотимии, вялотекущая шизофрения. Абстиненция, связанная с алкоголизмом и другими наркоманиями. Парентерально применяется при расстройствах сознания, связанных с нарушением мозгового кровообращения, алкогольной и медикаментозной интоксикацией, при купировании эпилептического статуса, а также при нарушениях сознания в рамках органического психосиндрома и при аментивных состояниях. Экстрапиримидные синдромы, нейролептическая астения, медикаментозные делирии

количества
препарата

Центрофенксин
Ацефен (СССР)
(аналукс, гелфергин, клофеноксин, люнцидрил, люцидрил, меклофеноксата гидрохлорид, цинтрексин)

Те же, что и для пиритамина; обладает менее сильным психоактивирующим действием

Таблетки по 0,1 г, свечи по 0,2 г. Флаконы по 0,25 г препарата для инъекций (раствор готовят непосредственно перед применением на стерильном изотоническом растворе хлорида натрия)

1200—1600 мг 1200—1600 мг
(начальная доза 100 мг)

Пиритиоксин
Пиридитол (СССР)

Астенические и астенодепрессивные состояния при неврозах

Таблетки по 0,1 и 0,25 г

300—500 мг

300—500 мг

Встречаются крайне редко. Нерезко выраженные нарушения сна

Продолжение

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и воз- можность сочетания с другими психо- тропными средствами
----------------------------------	------------------	------------	---

Встречаются крайне ред-
ко. Нерезко выраженные
нарушения сна

Острые ин-
фекционные
заболевания

Используется при ре-
конвалесценции после
инфекционных и со-
матических заболе-
ваний

Сочетаем с нейролеп-
тиками, транквилиза-
торами и антидепрес-
сантами

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

[пиритинол, эпербол (ПНР), энцефабол] и психопатиях, в гериатрической практике, при органических, сосудистых заболеваниях ЦНС, циклотимии, вялотекущей шизофрении

КОРРЕКТОРЫ ПРИМЕНЯЕМЫЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ

Тригексифенидил Циклодол (СССР) (апаркан, артан, бензексеп гидрохлорид, паралест, паргитан, паркан, паркизан, паркопан, перагит, ромпаркин, трифенидил)	Экстрапирамидные нарушения. Акинетико-ригидный и гиперкинетический синдром, тремор, акатизия. Тасикинезия	Таблетки по 0,001; 0,002 и 0,005 г	4—12 мг (начальная доза 2 мг)	4 12 мг
Ридинол Пораксин (акинетон, акинофил, бипериден)	Экстрапирамидные нарушения. Акинетико-ригидный и гиперкинетический синдромы, тремор, акатизия, тасикинезия	Таблетки по 0,001 и 0,005 г Таблетки по 0,002 г	15—20 мг (начальная доза 5 мг) 6—8 мг (начальная доза 2 мг)	15 20 мг
Дипегин Дипезин (СССР) (агинпар, депаркин, дипегазин, дипаркол, казантин, латибон, парказин, тиванган, тивантетен, тивонган, экамминум, этилемин)	Показания те же, что и для тригексифенидила (циклодола), однако по сравнению с ним оказывает менее выраженное антипаркинсоническое действие и дает слабый седативный эффект. Показан при экстрапирамидных расстройствах. Более эффективен при треморе, гиперкинезах, акатизии	Таблетки по 0,05 и 0,1 г	200—500 мг (начальная доза 50 мг)	200 500 мг

В качестве корректоров, кроме препаратов, указанных выше, используются некоторые психотропные средства

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
-------------------------------	------------------	------------	--

ПСИХОТРОПНЫМИ СРЕДСТВАМИ

Сухость слизистых оболочек, диспепсические расстройства, нарушение аккомодации, учащение пульса, головокружения	Глаукома (закрытоугольная). Гипертоническая болезнь II и III стадий. Выраженный атеросклероз. Заболевания печени и почек с нарушением функции. Сердечно-сосудистые заболевания в стадии декомпенсации	Возможна лекарственная зависимость	Совместим со всеми нейролептиками
Сухость слизистых оболочек, диспепсические расстройства, нарушение аккомодации, учащение пульса, головокружения	Глаукома (закрытоугольная). Гипертоническая болезнь II и III стадий. Заболевания печени и почек с нарушением функции. Сердечно-сосудистые заболевания в стадии декомпенсации		Совместим со всеми нейролептиками
Сухость слизистых оболочек, диспепсические расстройства, нарушение аккомодации, учащение пульса, головокружения	Глаукома (закрытоугольная). Гипертоническая болезнь II и III стадий. Заболевания печени и почек с нарушением функции. Сердечно-сосудистые заболевания в стадии декомпенсации		Совместим со всеми нейролептиками

из группы транквилизаторов, нейролептиков, ноотропов, а также кофеев, димедрол и др.

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

[пиритинол, энербол (ПНР), энцефабол]

и психопатиях, в гериатрической практике, при органических, сосудистых заболеваниях ЦНС, циклотимии, вялотекущей шизофрении

КОРРЕКТОРЫ ПРИМЕНЯЕМЫЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ

Тригексифенидил

Циклодол (СССР)

(апаркан, артан, бензгексол гидрохлорид, паралест, паргитан, паркан, паркизан, паркопан, перагит, ромпаркин, трифенидил)

Экстрапирамидные нарушения. Акинетико-ригидный и гиперкинетический синдром, тремор, акатизия. Тасикинезия

Таблетки по 0,001; 0,002 и 0,005 г

4—12 мг 4 12 мг
(начальная доза 2 мг)

Ридинол
Нораксин

(акинетон, акинофил, бипериден)

Экстрапирамидные нарушения. Акинетико-ригидный и гиперкинетический синдромы, тремор, акатизия, тасикинезия

Таблетки по 0,001 и 0,005 г
Таблетки по 0,002 г

15—20 мг 15 20 мг
(начальная доза 5 мг)
6—8 мг
(начальная доза 2 мг)

Диетазин

Дипезин (СССР)

(антипар, депаркин, диэтазин, дипаркол, казантин, латибон, парказин, тиантан, тиантеттен, тионтан, эзаминум, этилемин)

Показания те же, что и для тригексифенидила (циклодола), однако по сравнению с ним оказывает менее выраженное антипаркинсоническое действие и дает слабый седативный эффект. Показан при экстрапирамидных расстройствах. Более эффективен при треморе, гиперкинезах, акатизии

Таблетки по 0,05 и 0,1 г

200—500 мг 200—500 мг
(начальная доза 50 мг)

В качестве корректоров, кроме приведенных в таблице, используются некоторые препараты

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и воз- можность сочетания с другими психо- тропными средствами
----------------------------------	------------------	------------	---

ПСИХОТРОПНЫМИ СРЕДСТВАМИ

Сухость слизистых оболочек, диспепсические расстройства, нарушение аккомодации, учащение пульса, головокружения

Глаукома (закрытоугольная). Гипертоническая болезнь II и III стадий. Выраженный атеросклероз. Заболевания печени и почек с нарушением функции. Сердечно-сосудистые заболевания в стадии декомпенсации

Возможна лекарственная зависимость

Совместим со всеми нейролептиками

Сухость слизистых оболочек, диспепсические расстройства, нарушение аккомодации, учащение пульса, головокружения

Глаукома (закрытоугольная). Гипертоническая болезнь II и III стадий. Заболевания печени и почек с нарушением функции. Сердечно-сосудистые заболевания в стадии декомпенсации

Совместим со всеми нейролептиками

Сухость слизистых оболочек, диспепсические расстройства, нарушение аккомодации, учащение пульса, головокружения

Глаукома (закрытоугольная). Гипертоническая болезнь II и III стадий. Заболевания печени и почек с нарушением функции. Сердечно-сосудистые заболевания в стадии декомпенсации

Совместим со всеми нейролептиками

из группы транквилизаторов, нейролептиков, ноотропов, а также кофеин, димедрол и др.

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии
Поналид Поналид УК-738 (Швейцария)	Показания те же, что и для тригексифенидила (циклодола). При парентеральном введении дает более быстрый эффект и применяется для купирования резких гиперкинетических расстройств и экситомоторных кризов	Таблетки по 0,005 г. Ампулы по 1 мл 0,5% раствора	10—20 мг (начальная доза 5 мг)	10—20 мг
Прометазин Дипразин (СССР) Пипольфен (аллерган, антиаллергин, атозил, промазин, прометазин, протазин, фарган, фенерган)	В качестве корректора менее активен, чем тригексифенидил (циклодол). Применяется при нерезких гиперкинетических расстройствах, акатизии и тасикинезии	Таблетки по 0,025 и 0,05 г Ампулы по 2 мл 2,5% раствора	50—75 мг (начальная доза 25 мг)	50—75 мг
Метиксен (тремарил)	Экстрапирамидные расстройства с выраженным тремором	Таблетки по 0,005 и 0,015 г	15—30 мг	2,5—15 мг

Продолжение

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и возможность сочетания с другими психотропными средствами
Такие же, как при лечении тригексифенидилом (циклодол)	Те же, что и для тригексифенидила (циклодол)		Совместим со всеми нейролептиками
Сухость слизистых оболочек, тошнота. При парентеральном введении возможна гипотензия	Малотоксичен. Относительные противопоказания — заболевания печени и почек	Применяется в качестве антигистаминного препарата. Дает легкий гипнотический эффект, может применяться при нерезко выраженных расстройствах сна	Совместим со всеми нейролептиками
Сухость слизистых оболочек полости рта, нарушения аккомодации, легкие головокружения	Атония кишечника, гипертрофия предстательной железы, глаукома (закрытоугольная), тахикардия	Обладая избирательным влиянием на тремор, оказывает весьма умеренное общее антипаркинсоническое действие	Может сочетаться с другими корректорами

Препарат	Показания к применению	Форма выпуска	Рекомендуемые суточные дозы	
			для стационарной терапии	для поддерживающей и амбулаторной терапии

Поналид
Поналид
УК-738 (Швейцария)

Показания те же, что и для тригексифенидила (циклодола). При парентеральном введении дает более быстрый эффект и применяется для купирования резких гиперкинетических расстройств и экситомоторных кризов

Таблетки по 0,005 г. Ампулы по 1 мл 0,5% раствора

10—20 мг 10—20 мг
(начальная доза 5 мг)

Прометазин
Дипразин
(СССР)
Пипольфен
(аллерган, антиаллерзин, атозил, промазин, протазин, фарган, фенерган)

В качестве корректора менее активен, чем тригексифенидил (циклодол). Применяется при нерезких гиперкинетических расстройствах, акатизии и тасикинезии

Таблетки по 0,025 и 0,05 г
Ампулы по 2 мл 2,5% раствора

50—75 мг 50—75 мг
(начальная доза 25 мг)

Метиксен
(тремарил)

Экстрапирамидные расстройства с выраженным тремором

Таблетки по 0,005 и 0,015 г

15—30 мг 2,5—15 мг

Побочные
явления

Такие же, как
при тригексифенидиле (циклодолом)

Сухость
слизистых
оболочек,
При парентеральном
введении возможна
гипотензия

Сухость
слизистых
оболочек
рта, нарушения
координации,
головокружения

дуемые
е дозы

для под-
держиваю-
щей и амбу-
латорной
терапии

10—20 мг

50—75 мг

2,5—15 мг

Продолжение

Побочные явления и осложнения	Противопоказания	Примечания	Совместимость и воз- можность сочетания с другими психо- тропными средствами
----------------------------------	------------------	------------	---

Такие же, как при ле-
чении тригексифени-
дилом (циклодол)

Те же, что и для три-
гексифенидила (цик-
лодол)

Совместим со всеми
нейролептиками

Сухость слизистых
оболочек, тошнота.
При парентеральном
введении возможна
гипотензия

Малотоксичен. Отно-
сительные противопо-
казания — заболева-
ния печени и почек

Применяется в
качестве антигис-
таминного препа-
рата. Дает легкий
гипнотический
эффект, может
применяться при
нерезко выражен-
ных расстрой-
ствах сна

Совместим со всеми
нейролептиками

Сухость слизистых
оболочек полости
рта, нарушения акко-
модации, легкие
головокружения

Атония кишечника,
гипертрофия предста-
тельной железы, гла-
укома (закрытоуголь-
ная), тахикардия

Обладая избира-
тельным влиянием
на тремор, оказы-
вает весьма уме-
ренное общее ан-
типаркинсониче-
ское действие

Может сочетаться
с другими корректо-
рами

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Абсанс 43, 78, 112
 — лечение 120
 Абстиненция 43
 Абузус 43
 Абулия 43
 Автоматизм(ы) 88
 — амбулаторные 43, 64, 110
 — психический 43
 — истерические 64
 — ассоциативные см. *Автоматизмы идеаторные*
 — идеаторные 68, 87
 — кинестетические см. *Автоматизмы моторные*
 — психические 67, 89
 — сенестопатические 68, 87
 — сенсорные см. *Автоматизмы сенестопатические*
 Агорафобия 232
 Аграфия 133
 Агриппия 289
 Адалин см. *Карбромал*
 Аддисона болезнь 151
 Адеприл см. *Амитриптилин*
 Адумбран см. *Тазепам*
 Азалептин см. *Лепонекс*
 Азафен 106, 168, 372
 Акайрия 220
 Акалькулия 43
 Акалькуляция 133
 Акинезия 43
 Акинетон см. *Норакин*
 Акинофил см. *Норакин*
 Акоазмы 43, 111
 Акромегалия 151
 Актозин см. *Амизил*
 Алголагния активная см. *Садизм*
 — пассивная см. *Мазохизм*
 Алдол см. *Галоперидол*
 Алексия 133
 Алертол см. *Пиридрол*
 Алзерин см. *Резерпин*
 Алимемазин см. *Терален*
 Алкоголизм 158
 — гипнотерапия 171
 — в возрасте юношеском 166
 — изменения крови и мочи 27
 — и МДП 167
 — шизофрения 167
 — энцефалопатия 167
 — эпилепсия 167
 — лечение 168
 — методом сенсibilизации 170
 — условнорефлекторным 169
 — поддерживающее 171
 — ликвородиагностика 31
 — осложнения неврологические 168
 — соматические 168
 — патоморфология 37
 — психотерапия 171
 — семейная 173
 — профилактика 174
 — ремиссии и рецидивы 173, 174
 — симптоматический 167
 — у женщин 166
 — хронический 162
 — изменения личности 164
 — клиника 162
 — стадия вторая 162
 — первая 162
 — третья 164
 — этиология и патогенез 158
 Аллерган см. *Дипразин*
 Алоперидин см. *Галоперидол*
 Алоперидон см. *Галоперидол*
 Алофен см. *Пропазин*
 Альцгеймера болезнь 38, 136
 — клиника 133
 — патоморфология 35
 — расстройства психические 133
 — томография компьютерная 133
 — этиология и патогенез 132
 Альцгеймеризация 136
 Амбивалентность 44

Аменция 43, 71

— в структуре отдельных болезней 72

Амепромат см. *Мепробамат*

Амизил 360

Аминазин 107, 108, 121, 161, 267, 291, 328

Аминалон 376

Амитакон см. *Амизил*

Амитал-натрий см. *Барбамил*

Амитриптилин 106, 107, 168, 364

Амнезия 43

— антероградная 43

— антероретроградная 43

— прогрессирующая 44, 80

— ретроградная 44

— фиксационная 44, 80

Амнестические расстройства 80

Ампазин см. *Пропазин*

Амплиактил см. *Аминазин*

Аналукс см. *Ацефен*

Анамнез объективный 9

— субъективный 9

Ананказм 44

Анатензил см. *Лиоген*

Анатензол см. *Лиоген*

Анатран см. *Ацетазин*

Анафранил 364

Андаксин см. *Мепробамат*

Анейксрал см. *Мепробамат*

Анейрал см. *Мепробамат*

Анейрол см. *Мепробамат*

Анемия пернициозная нарушения психические 143

Анерган см. *Ацетазин*

Анергия 44

Анестезия психическая болезненная 44

Анзил см. *Мепробамат*

Анзиолин см. *Седуксен*

Анквил см. *Резерпин*

Аномалии развития, характеристика общая 82

Анорексия нервная 44, 234

— диагностика дифференциальная 235

— клиника 234

— лечение 236

— этап второй 236

— первый 236

— прогноз 235

— этиология и патогенез 234

— психическая см. *Анорексия нервная*

Ансиакал см. *Элениум*

Ансиетан см. *Мепробамат*

Антабус 170

Антазол см. *Лиоген*

Анталон см. *Пимозид*

Антиаллерзин см. *Дипразин*

Антидепрессанты 264, 362—376

Антидеприн см. *Имипрамин*

Антипар см. *Дипезин*

Антипатия навязчивая 60

Анторфин см. *Налорфин*

Аолепт см. *Неулентил*

Апаркан см. *Циклодол*

Апасцил см. *Мепробамат*

Апатия 44

— травматическая 209

Апаурин см. *Седуксен*

Апацергил см. *Пропазин*

Апера синдром 255

Апоморфин 160, 169

Апоплон см. *Резерпин*

Апраксия 133

Апрозексия 44

Арахнодактилия см. *Синдром Марфана*

Аргайла Робертсона симптом 81, 183

— синдром 187, 193

Аргининсукцинурия 28

Аркадин см. *Амизил*

Арпон см. *Мепробамат*

Артан см. *Циклодол*

Артолон см. *Мепробамат*

Аскосерпина см. *Резерпин*

Астазия—абазия 44

Астения 44

— при шизофрении 229

Атеросклероз церебральный, реоэнцефалограмма 19

Активан см. *Лоразепам*

Атозил см. *Дипразин*

Атравет см. *Ацетазин*

Атраксин см. *Мепробамат*

Атрофия мозговой ткани, ЭЭГ 18

Аура 44, 72, 111

— висцеромоторная 111

— висцеросенсорная 111

— галлюцинаторная 112

— желудочно-кишечная 111

- зрительная 111
- идеаторная 112
- импульсивная 112
- обонятельная 111
- пиломоторная 111
- психическая 112
- сенсорная 111
- слуховая 111
- с нерезким помрачением сознания 112
- Аутизм 44, 86
- Аутометаморфопсия 44
- Аутомоносексуализм см. *Нарциссизм*
- Аутосуггестия см. *Самовнушение*
- Аутофилия см. *Нарциссизм*
- Аутоэротизм см. *Нарциссизм*
- Аффект 44
- застойный см. *Аффективное оцепенение*
- застывший см. *Аффективное оцепенение*
- патологический 44
- Аффективная(ое) диссоциация 44
- оцепенение 44
- разрядка 44
- тупость 44
- Ацепромазин см. *Ацетазин*
- Ацетазин 328
- Ацетилпромазин см. *Ацетазин*
- Ацефен 378
- Ашаффенбурга симптом 176

- Бабинского рефлекс 277
- Байер - 1219 см. *Терален*
- Баланс см. *Элениум*
- Баназил см. *Резерпин*
- Барбамил 289
- Барбитал 289
- Барбитал-натрий 121, 289
- Беатилина см. *Амизил*
- Бенактизин см. *Амизил*
- Бенактина см. *Амизил*
- Бенактицина см. *Амизил*
- Бензалин см. *Нитразепам*
- Бензамил 119
- Бензгексол гидрохлорид см. *Циклодол*
- Бензодиапин см. *Элениум*
- Бензоклидин гидрохлорид см. *Оксилдин*

- Бензонал 118
- Бессвязность мышления 45
- Биобамат см. *Мепробамат*
- Биосерпин см. *Резерпин*
- Бипериден см. *Норакин*
- Бисексуализм 250
- Болезненность 39
- Болезнь(и) Аддисона 151
- Альцгеймера 38, 132, 136
- клиника 133
- патоморфология 35
- расстройства психические 133
- томография компьютерная 133
- этиология и патогенез 132
- Вильсона 28, 130
- Гаккебуша—Гейера—Геймановича 137, 216
- Гартнупа 28
- Гиппеля—Линдау 256
- Гурлер 38
- Дауна 26, 31, 253, 255, 257
- патоморфология 38
- Иценко—Кушинга 150, 151
- кленового сиропа 28
- Крейтцфельда—Якоба 126, 132
- клиника 132
- Крепелина 123, 124
- куру 132
- Лоуренса—Муна—Барде—Бидля 255, 257
- Ниманна—Пика 257
- Паркинсона 126, 131
- клиника 131
- лечение 131
- патоморфология 36
- этиология и патогенез 131
- Пика 126
- клиника 126
- лечение 127
- патоморфология 35
- томография компьютерная 126
- этиология и патогенез 126
- психические возраста позднего 122
- характеристика общая 122
- лечение 264
- характеристика общая 82
- Пфаундлера—Гурлера 28
- Симмондса 236
- Стерджа—Вебера—Краббе 256
- Тея—Сакса 38

- Шихена 151
- Экономо 195
- Больница психиатрическая 304
- госпитализация 305
- по неотложным показаниям 306
- лечение принудительное 308
- режим 306
- Больной алкоголизмом, лечение принудительное 313
- стационарное 312
- психически, методы обследования 7
- реабилитация социально-трудовая 300
- уход в больнице 296
- отделении приемном 296
- психиатрическом 296
- за слабыми и депрессивными 297
- спокойными и выздоравливающими 299
- при надзоре особом 299
- отказе от еды 298
- Браве—Джексона припадок 77
- Брадипсихия 45
- Брадиказия 45
- Бред величия 45
- воздействия 67
- воображения Дюпре 45
- высокого происхождения 45, 66
- двойника отрицательного см. *Симптом двойника отрицательного*
- положительного см. *Симптом двойника положительного*
- депрессивный 124
- дисморфофобии 66
- индуцированный 45
- иного происхождения см. *Бред высокого происхождения*
- инсценировки 45
- интерметаморфозы 45, 90
- ипохондрический 45, 66
- Котара 45, 104
- любовный 66
- манихейский 75
- мегаломанический см. *Бред величия*
- обвинения 45
- образный 45
- особого значения 45

- острый 45
- отрицания 57
- параноидный 45
- паранойяльный 45
- парафренный 45
- преследования 66
- тугоухих 225
- при делирии алкогольном 176
- ревности 66
- алкогольный 179
- резидуальный 46
- реформаторства 66
- самообвинения 45
- систематизированный 87
- супружеской неверности алкогольный см. *Бред ревности алкогольный*
- фантастический см. *Бред парафренный*
- чувственный см. *Бред образный*
- чужих родителей см. *Бред высокого происхождения*
- экспансивный см. *Бред величия*
- Бредообразование реактивное паранойяльное 224
- Бродского смесь 118
- Бромазепам 354
- Бромизовал 289
- Бромурал см. *Бромизовал*
- Булимия 46
- Бутаперазин см. *Бутирилперазин*
- Бутирилперазин 336
- ВА 34276 см. *Пиразидол*
- Вагобондаж 46
- Вайнберга формула 39
- Валибрин см. *Седуксен*
- Валиум см. *Седуксен*
- Валладан см. *Амизил*
- Валлерган см. *Терален*
- Ван-Богарта галлюциноз 67
- лейкоэнцефалит 198
- Вассермана реакция 28, 30, 31, 259
- Вейхбротта реакция 30
- Верактил см. *Тизерцин*
- Вербигерация 46, 53, 71
- Веронал см. *Барбитал*
- Верофен см. *Пропазин*
- Веспазин см. *Лиоген*
- Ветакальм см. *Хлорпротиксен*
- Вианзин см. *Элениум*

Визионизм см. *Скопофилия*
 Вильсона болезнь 28, 130
 Винтермин см. *Аминазин*
 Вио-серпин см. *Резерпин*
 Влечение навязчивое 49, 60
 Внушение в состоянии бодрствования 285
 Возбуждение аментивное 294
 — лечение 295
 — безмолвное см. *Возбуждение немое*
 — галлюцинаторное 46
 — галлюцинаторно-бредовое 293
 — лечение 295
 — гебефренное 71, 293
 — лечение 295
 — делириозное 294
 — лечение 295
 — депрессивное см. *Возбуждение меланхолическое*
 — импульсивное 71
 — кататоническое 48, 71, 293
 — варианты 71
 — лечение 295
 — лечение 294
 — маниакальное 49, 294
 — лечение 295
 — меланхолическое 294
 — лечение 295
 — немое 71
 — паническое (психогенное) 50
 — психическое, лечение внебольничное 292
 — в стационаре 293
 — психопатическое 294
 — лечение 296
 — растерянно-патетическое см. *Возбуждение экстатическое*
 — тревожное 53
 — экстатическое 71
 — эпилептиформное 54
 — эпилептическое 54, 294
 — лечение 295
 — эретическое 54
 Волчанка системная красная нарушения психические 143
 Вонтил см. *Мажентил*
 Вопросники стандартные 40
 Воспоминания навязчивые 60
 Вуайеризм см. *Скопофилия*
 Вязкость мышления 53

Габалон см. *Аминалон*
 Гадексил см. *Мепробамат*
 — см. *Пиридрол*
 Гайе—Вернике энцефалопатия 180, 183, 184
 — симптомы неврологические 181
 — психические 180
 — соматические 181
 — форма митигированная 182
 — молниеносная 182
 Гаккебуша—Гейера—Геймановича болезнь 137, 216
 Галактоземия 28, 255, 257
 Галдол см. *Галоперидол*
 Галлюцинации 46
 — вербальные 46
 — гипнагогические 46
 — гипнопомпические 46
 — императивные 46
 — макроптические 46
 — микроптические 46
 — рефлекторные 46
 Галлюциногены см. *Психодизлептики*
 Галлюциноз(ы) 67
 — алкогольный абортивный 178
 — острый 177
 — атипичный 178
 — хронический 178
 — вербальный 67
 — в структуре отдельных болезней 67
 — зрительный 67
 — Ван-Богарта 67
 — истинный 67
 — педункулярный 67
 — обонятельный 67
 — острый 67
 — рудиментарные 220
 — тактильный 67
 — хронический 67, 216
 Галоанизон см. *Меторин*
 Галоперидин см. *Галоперидол*
 Галоперидол 107, 108, 161, 342
 Галопоидол см. *Галоперидол*
 Галофен см. *Галоперидол*
 Гамавекс см. *Аминалон*
 Гаммалон см. *Аминалон*
 Гаммасол см. *Аминалон*
 Ганзера симптом 52
 — синдром 64, 231
 Ганеврин см. *Аминалон*

Ганеурин см. Аминалон
 Гарголизм 28, 255, 257
 Гармонин см. Мепробамат
 Гартнупа болезнь 28
 Гатри экспресс-метод 28
 Гашишемания 154
 — абстиненция 155
 — интоксикация хроническая 154
 — лечение 155
 Габанил см. Аминазин
 Гексамидин 118
 Гексенал 121
 Геллера деменция 323
 — синдром 323
 Гелфергин см. Ацефен
 Гентингтона хорей 126, 128
 — вариант ювенильный 130
 — клиника 129
 — лечение 130
 — патоморфология 36
 — этиология и патогенез 128
 Геродил см. Пиридрол
 Геронтофилия 250
 Герфонал см. Сапилент
 Гибанил см. Аминазин
 Гибернал см. Аминазин
 Гибернол см. Аминазин
 Гидифен см. Анафранил
 Гипербулия 46
 Гиперестезия 46
 Гиперкинез 46
 Гиперкомпенсация 46
 Гиперметаморфоз 46
 Гиперпролинемия 28
 Гипертимия 47
 Гипертиреоз 151
 Гипертоническая болезнь, реоэнце-
 фалограмма 20
 Гипестезия 46
 Гипнолепсия 47
 Гипобулия 47
 Гипогликемия, фаза вторая 276
 — первая 276
 — третья 276
 — четвертая 277
 Гипотимия 47
 Гипотиреоз 151
 Гиппеля—Линдау болезнь 256
 Гистидинемия 28
 Глиоз краевой Шаслена 34
 Гобека галлюциноз 67

Голбамат см. Мепробамат
 Гомосексуализм 250
 Гомоцистеинурия 28, 257
 Горизон см. Амитриптилин
 Горячка белая см. Делирий алко-
 гольный
 Грандаксин 356
 Гренолон см. Этаперазин
 Группа учета активного 41
 — архивного 41
 — контрольного 41
 Гурлер болезнь 38

 Дамилен см. Амитриптилин
 Дапаз см. Мепробамат
 Дапотум см. Лиоген
 Дауна болезнь 26, 31, 253, 255, 257
 — патоморфология 38
 Дебильность 255
 Дезипрамин см. Пертофран
 Дезметилимипрамин см. Пертофран
 Дезориентировка 47
 — аллопсихическая 47
 — аутопсихическая 47
 — во времени 47
 Действие навязчивое 49, 61
 Декадил см. Элениум
 Декацил см. Элениум
 Делирий 72
 — абортивный 177
 — алкогольный 175
 — варианты 176
 — расстройства соматоневрологи-
 ческие 176
 — симптомы начальные 175
 — атипичный 177
 — без делирия 177
 — бормочущий см. Делирий мусси-
 тирующий
 — в структуре отдельных болезней
 73
 — гипнагогический 176
 — лихорадочный тяжелый 177
 — мусситирующий 73
 — пролонгированный 177
 — профессиональный 73, 176
 — систематизированный 177
 — стадия вторая 72
 — первая 72
 — третья 73

- хронический см. *Делирий пролонгированный*
- Деменция 47, 215 см. также *Слабоумие*
- афато-апракто-агностическая 216
- Геллера 323
- пресенильная, анатомия патологическая 35
- псевдоальцгеймеровская см. *Деменция афато-апракто-агностическая*
- сенильная, анатомия патологическая 35
- сенильноподобная 216
- сосудистая амнестическая 215
- дисмнестическая см. *Деменция сосудистая лакунарная*
- лакунарная 215
- парциальная см. *Деменция сосудистая лакунарная*
- псевдопаралитическая 215
- псевдотуморозная 216
- Депаркин см. *Дипезин*
- Деперсонализация 47, 61, 90
- и дереализация в структуре отдельных болезней 62
- Депренил см. *Имипрамин*
- Депрессивные эквиваленты см. *Депрессия скрытая*
- Депрессия(и) 47
- адинамическая 56
- ажитированная 56, 294
- алкогольная 183
- анестетическая 57
- астеническая 57
- без депрессии см. *Депрессия скрытая*
- брызжащая см. *Депрессия дисфорическая*
- вегетативные см. *Депрессия скрытая*
- в структуре отдельных болезней 58
- дисфорическая 57
- инволюционная 124
- ипохондрическая 58
- ироническая 57
- ларвированная см. *Депрессия скрытая*
- маскированная см. *Депрессия скрытая*

- относительно простые 56
- простые 125
- психастеническая 58
- реактивная 223
- с бредом громадности 57
- — — — — нигилистическим 57
- — — — — обвинения 57
- — — — — и осуждения 57
- — — — — преследования и отравления 57
- — — — — ущерба и обыденных отношений 57
- — — — — деперсонализацией и дереализацией 58
- сенестопатическая 58
- скрытая 58, 102
- — — — — лечение 107
- слезливая 57
- сложные 57
- с навязчивостью 58
- соматизированные см. *Депрессия скрытая*
- с расстройствами вегетативными и соматическими 58
- ступорозная 57
- тревожная 57
- улыбающаяся см. *Депрессия ироническая*
- Депримин см. *Имипрамин*
- Депринол см. *Имипрамин*
- Дереализация 47, 61, 90
- Дестендо см. *Амизил*
- Децентан см. *Этаперазин*
- Диагноз 7
- методический 4
- узнавания 4
- Диазепам см. *Седуксен*
- Диазил см. *Амизил*
- Диакарб 120
- Диапам см. *Седуксен*
- Диверон см. *Мепробамат*
- Диетазин см. *Дипезин*
- Дизартрия 47
- Дизепин см. *Элениум*
- Дизостоз множественный см. *Гарголизм*
- Дикопал см. *Метеразин*
- Диксиразин 338
- Динаприн см. *Имипрамин*
- Динезин 267
- Динсидон см. *Инсидон*

Дипаркол см. *Дипезин*
Дипезин 380
Дипразин 382
Дипсомания 47, 113, 183
Дисмегалопсия 49
Дисмнезия 47
Дисморфомания см. *Дисморфофобия*
Дисморфофобия, диагноз дифференциальный 238
— клиника и течение 237
— лечение 239
— этиология и патогенез 237
Диспансер наркологический 311
—— задачи основные 311
— психоневрологический 301
Дистимия 47
— эндореактивная 105
Дисфория 47
Дифемин см. *Амизил*
Дифенин 118
Диэтазин см. *Дипезин*
Догматил см. *Эглонил*
Дормаброл см. *Мепробамат*
Дроксол см. *Элениум*
Дромомания 46, 113
Дюпре бред воображения 45

Елиранол см. *Пропазин*
Есказин см. *Трифтазин*
Есказинил см. *Трифтазин*
Еспарин см. *Пропазин*

Жидкость спинномозговая 29

Заболеваемость 39
— и болезненность, учет 40
Заболевания церебральные атрофические позднего возраста 126
Зависимость лекарственная 156
—— от стимуляторов 157
—— транквилизаторов, нейролептиков, антидепрессантов 156
—— абстиненция 157
—— интоксикация хроническая 156
—— лечение 157
Заикание 48
Закон Рибо 44, 48, 80
Закса—Витебского реакция 28, 30
Закупорка мышления 48

Запой алкогольные, лечение 169
Запоминание опосредованное 13
Заторможение процесса мышления 48
Заучивание слов 13
Зоб диффузный токсической см. *Гипертиреоз*
«Золотая реакция» см. *Реакция Ланге*
Зоофилия 251
Зооэрастия см. *Зоофилия*

Ибиотизил см. *Амизил*
Идеи сверхценные 52
Идиотия 254
— амавротическая см. *Болезнь Тея—Сакса*
— семейная амавротическая 257
Идолизм см. *Фетишизм*
Извращения половые 249
—— лечение 252
—— этиология и патогенез 249
Изменение самооценки 48
Иллюзия (и) 48
— вербальные 87
Имап см. *Флюопирилен*
Имбецильность 254
Имидобензил см. *Имипрамин*
Имизин см. *Имипрамин*
Имипрамил см. *Имипрамин*
Имипрамин 105, 106, 362
Инверсия 250
Индопан 372
Инертность 48
Инкогеренция 45, 48
Инсидон 366
Инсульт геморрагический, реоэнцефалограмма 20
Интернаты психоневрологические 309
Интерпина см. *Резерпин*
Инттоксикация алкогольная острая лечение 160
Инфантилизм 48
Ипохондрия бредовая 62
— в структуре отдельных болезней 63
— депрессивная 62
— обсессивная 62
Ирмин см. *Имипрамин*

Исследования(е) бактериологические 31
 — вирусологические 32
 — генетические 22
 — метод биохимический 23, 26
 — инструментальное 15
 — клиническое 7
 — лабораторные материала биологического 26
 — неврологическое 11
 — патологоанатомические 32
 — общесоматическое 10
 — рентгенологическое 15
 — экспериментально-психологические 12
 — эпидемиологические 38
 — метод симптоматологический 40
 — синдромологический 40
 — условия проведения 39
 Истерический комок 48
 История болезни 10
 Истощаемость психической деятельности 79
 Иценко—Кушинга болезнь 150, 151
 Казантин см. *Дипезин*
 Кальмакс см. *Мепробамат*
 Кальмирен см. *Мепробамат*
 Камколит см. *Лития соли*
 Кана реакция 28, 30
 Кандамид см. *Лития соли*
 Кандинского—Клерамбо синдром 6, 45, 67, 87, 94, 112, 196
 — вариант(ы) бредовый 69
 — галлюцинаторный 69
 — по структуре 69
 — течению 69
 — в структуре отдельных болезней 69
 — острый 69
 — хронический 69
 Канцерофобия 232
 Капазин см. *Метеразин*
 Капгра симптом 52, 69
 Карбамазепин см. *Тегретол*
 Карбидин 346
 Карбромал 289
 Кардиофобия 232
 Кармановой таблетки 118

Карфология 48, 72, 73
 «Каска неврастеника» 228
 Каталепсия 48, 71
 Катаплексия 48
 Кататония в структуре отдельных болезней 71
 — люцидная 71
 — онейроидная 71, 90
 — фебрильная 91
 — лечение 99
 Кафки метод 30
 Кафрон см. *Амизил*
 Кахала клетки 34
 Кахексия гипофизарная Симмондса 151
 Кванам см. *Мепробамат*
 Кванил см. *Мепробамат*
 Кверулянтство 48, 244
 Кветинил см. *Седуксен*
 Квиесцин см. *Резерпин*
 Квекенштедта проба 29
 Квилонорм см. *Лития соли*
 Квилонорм-ретард см. *Лития соли*
 Квилонум см. *Лития соли*
 Квилонум-ретард см. *Лития соли*
 Квинлан см. *Хлорпротиксен*
 Кей-серпин см. *Резерпин*
 Кернига симптом 202
 Клайнфелтера синдром 26, 255, 258
 Классификация болезней международная 41, 317
 Клаустрофобия 232
 Клептомания 48
 Клетки Кахала 34
 Клозепин см. *Лепонекс*
 Клопентиксол 340
 Клорпромазин см. *Аминазин*
 Клорпромекс см. *Аминазин*
 Клоунизм 71
 Клофеноксин см. *Ацефен*
 Кокаиномания, абстиненция 155
 — интоксикация хроническая 155
 — лечение 155
 Кома 49
 — атропиновая 283
 — инсулиновая 277
 Коммочия мозга 200
 Компазин см. *Метеразин*
 Компульсия см. *Влечение навязчивое*

Консультирование медико-генетическое 24

Контомин см. Аминазин

Контузия мозга, делирий 204

— клиника 201

— онейроид 204

— психозы аффективные 205

— бредовые транзиторные 206

— и припадки 204

— расстройства пароксизмальные 205

— синдром корсаковский 205

— состояния сумеречные 204

Конфабулез 140

Конфабуляции 49, 70, 80

— мнемонические 70

— фантастические 70

— экмнестические 70

Корректоры 380

Корсаковский синдром 80, 182

— транзиторный 140

Котара синдром 45, 57, 91, 104, 124

Крамера—Польнова синдром 323

Краниография 21

Краниостеноз 261

Краситель Себина—Фельдмана 29

Крейцфельда—Якоба болезнь 126, 132

— клиника 132

Крепелина болезнь 123, 124

— метод счета 13

Кретинизм см. Олигофрения гипотиреоидная

Криптография 50

Криптомнезии 48

Кристосерпин см. Резерпин

Кровь, исследования биохимические 27

— морфологические 27

— серологические 28

Крузона синдром 255

Куру болезнь 132

Куфса синдром 38

Кьельдаля метод 30

Лабильность аффективная 49

Лабитон см. Элениум

Ланге реакция 30, 193

Лантрон см. Амитриптилин

Ларгактил см. Аминазин

Лароксил см. Амитриптилин

Латибон см. Дипезин

Леванксол см. Темазепам

Левомепромазин см. Тизерцин

Лейкоэнцефалит Ван-Богарта 198

Лейциноз 28

Лекомания см. Зависимость лекарственная

Лексилиум см. Бромазепам

Лексотан см. Бромазепам

Лексотанил см. Бромазепам

Лемазина см. Пропазин

Лемброл см. Седуксен

Лепонекс 291, 346

Лептидрол см. Пиридрол

Лесбианство 250

Летаргия 195

Лете см. Пропазин

Либриум см. Элениум

Лизерган см. Ацетазин

Лизкантин см. Примидон

Ликвородиагностика 29

Ликсин см. Элениум

Лиоген 336

Лиоген-депо 336

Лиоген-ретард 336

Лиородин см. Лиоген

Лиранол см. Пропазин

Лисоофобия 232

Литан см. Лития соли

Литанат см. Лития соли

Литий(я) ацетат 360

— глюконат 360

— карбонат 360

— контроль за содержанием в крови 28

— оксибутират 360

— соли 107, 108, 360

— применение лечебное 272, 274

— методика 273

— противопоказания 273

— профилактическое 272

— сульфат 360

— цитрат 360

Литий-дюрель см. Лития соли

Литикарб см. Лития соли

Литионат С см. Лития соли

Литионит-дюрель см. Лития соли

Литиофор см. Лития соли

Литиум-ретард см. Лития соли

Личность, дисгармония 79

— изменения 79

- развитие патохарактерологическое 247
- раздвоенность 85
- распад 81
- регресс 79
- снижение уровня 79
- Логоклония 49, 133
- Логоневроз 49
- Лонгоперидол см. *Пенфлюридол*
- Лоразепам 354
- Лоуренса—Муна—Барде—Бидля болезнь 255, 257
- Лоури метод 30
- Лудиомил 368
- Лунатизм см. *Снохождение*
- Люксидин см. *Пиридрол*
- Люминал см. *Фенобарбитал*
- Люнцидрил см. *Ацефен*
- Люцидил см. *Амизил*
- Люцидрил см. *Ацефен*

- Мадииол см. *Мепробамат*
- Мажептил 332
- Мазохизм 251
- Макропсия 49
- Маллорил см. *Тиоридазин*
- Маллорол см. *Тиоридазин*
- Маляриотерапия 284
- Манерность 86
- Мания(и) в структуре отдельных болезней 59
 - гневливая 59
 - непродуктивная 59
 - относительно простые 59
 - сложные 59
 - спутанная 59
- Мапротилин см. *Лудиомил*
- Маразм 81, 134
- Маргонил см. *Мепробамат*
- Марфана синдром 255, 257
- Мастерские лечебно-производственные 303
 - трудовые см. *Мастерские лечебно-производственные*
- МД—20—28 см. *Меторин*
- Мебикар 360
- Мегалектил см. *Бутирилперазин*
- Мегафен см. *Аминазин*
- Медазепам см. *Рудотель*
- Мединал см. *Барбитал-натрий*
- Мезокарб см. *Сиднокарб*

- Меклофеноксатa гидрохлорид см. *Ацефен*
- Меланхолия см. *Депрессия инволюционная*
- Мелерил см. *Тиоридазин*
- Мелипрамин см. *Имипрамин*
- Мелларил см. *Тиоридазин*
- Меллеретт см. *Тиоридазин*
- Меллереттен см. *Тиоридазин*
- Меллерил см. *Тиоридазин*
- Ментизм 49
- Меньера синдром 111
- Мепавлон см. *Мепробамат*
- Мепантин см. *Мепробамат*
- Мепранил см. *Мепробамат*
- Меприн см. *Мепробамат*
- Мепробам см. *Мепробамат*
- Мепробамат 291, 356
- Мепробан см. *Мепробамат*
- Мепродил см. *Мепробамат*
- Мепрозан см. *Мепробамат*
- Мепрозин см. *Мепробамат*
- Мепроспан см. *Мепробамат*
- Мепротабс см. *Мепробамат*
- Мепротан см. *Мепробамат*
- Мепротапс см. *Мепробамат*
- Мератран см. *Пиридрол*
- Меретран см. *Пиридрол*
- Меридил 374
- Метаминодиазепоксид см. *Элениум*
- Метаморфопсия 49
- «Метафизическая интоксикация» 94
- Метеразин 338
- Метиксен 382
- Метилпромазин см. *Терален*
- Метилфенидат см. *Меридил*
- Метиндион 119
- Метод(ы) анализа генетического 26
 - близнецовый 22, 23
 - генеалогический 22, 23
 - изучения приемных детей 23
 - исключения предметов 14
 - Кафки 30
 - классификация предметов 14
 - Кьельдаля 30
 - Лоури 30
 - Ниссля 32
 - отыскивания чисел 12
 - пиктограмм 13
 - Робертса—Стольникова—Брандберга 29

- фенотипического компонентного разложения 26
- формирования искусственных понятий 14
- цитогенетический 23, 26
- Меторин 342
- Метофеназин см. *Френолон*
- Метоксин см. *Триоксазин*
- Метронидазол 170
- Мигрень, реоэнцефалограмма 20
- Микрогирия 38
- Микропсия 49
- Микроцефалия 49
 - вторичная см. *Микроцефалия ложная*
 - истинная 255, 256
 - ложная 256
 - первичная см. *Микроцефалия истинная*
- Микседема 260
- Микстура Равкина 169
- Милепсин см. *Примидон*
- Миломад см. *Аминалон*
- Мильтамато см. *Мепробамат*
- Мильтаун см. *Мепробамат*
- Мильтоун см. *Мепробамат*
- Мильтуан см. *Мепробамат*
- Минозинан см. *Тизерцин*
- Миоклонус-эпилепсия 116
- Миренил см. *Лиоген*
- Мифоман 242
- Мицефал см. *Пенфлюридол*
- Могадон см. *Нитразепам*
- Модекат см. *Модитен-депо*
- Модитен см. *Лиоген*
- Модитен-депо 336
- Мозг, нарушения функциональные, ЭЭГ 18
- Морбан см. *Мепробамат*
- Мория 205
- Морфинизм 153
 - абстиненция 153
 - экспресс-метод выявления 154
 - интоксикация хроническая 153
 - клиника 153
 - лечение 154
- Мохова—Шинкаренко проба 160
- Моча, изменения при психозах 27
- Мукополисахаридоз 128
- Мутизм 49, 70

Мышление, вязкость см. *Мышление, тугоподвижность*

- неясное 50
- паралогическое 50
- расплывчатое см. *Мышление неясное*
- торпидность см. *Мышление, тугоподвижность*
- тугоподвижность 53

Наблюдение за больным 10

Навязчивость(и) 49

- аффективного нейтрального содержания 61
- в структуре отдельных болезней 61
- состояния см. *Синдром обсессивный*

Налорфин 154

Напотон см. *Элениум*

Нарколепсия 49

Наркомании 152

- зависимость физическая 152
- к средствам психотомиметическим 157
- привязанность негативная 152
- позитивная 152
- при злоупотреблении снотворными 155
- абстиненция 156
- интоксикация хроническая 156
- лечение 156
- характеристика общая 152

Наркопсихотерапия 287

Нарушения психические при заболеваниях эндокринных 149

- диагностика 152
- лечение 152
- психозы острые 150
- синдром амнестическо-органический 150
- психопатоподобный 150
- интоксикация акрихином 145
- АКТГ и кортизоном 145
- астматолом 146
- атропином 146
- барбитуратами 146
- кофеином 146

- циклодолом 146
- отравлении анилином 147
- ацетоном 147
- бензином 147
- бензолом, нитробензолом 147
- марганцем 147
- мышьяком 147
- окисью углерода 147
- ртутью 147
- свинцом 147
- тетраэтилсвинцом 147
- фосфором и фосфорорганическими соединениями 148
- Нарциссизм 251
- Наследование заболеваний психических 23
- Настроение бредовое 49
- Натрия вальпроат 119
- тиосульфат 149
- Неврастения 228
- диагноз дифференциальный 229
- клиника 228
- лечение 230
- прогноз 229
- сифилитическая 193
- стадии 229
- течение 229
- Невроз(ы) 226
- истерический 230
- клиника 231
- лечение 231
- классификация 227
- навязчивых состояний 232
- лечение 233
- экспертиза трудовая 233
- справка эпидемиологическая 227
- характеристика общая 226
- этиология и патогенез 227
- Негативизм 49
- Нейробензил см. Амизил
- Нейролептики 264, 328—348
- Нейролептон см. Амизил
- Нейроплегил см. Пропазин
- Нейропромазин см. Аминазин
- Нейросифилис, гуммы 194
- формы клинические 193
- менингитические 193
- менингоэнцефалитические 193
- сосудистые 194
- экспертиза трудовая 194

- Нейрофиброматоз Реклингхаузена 256
- Некросадизм 251
- Некрофилия 251
- Нембутал см. Этаминал-натрий
- Нео-антитензол см. Резерпин
- Нео-гибернекс см. Пропазин
- Неодалит см. Новерил
- Неозепам см. Нитразепам
- Неозин см. Тизерцин
- Неологизмы 50
- Неотран см. Мепробамат
- Нервактил см. Амизил
- Нервонус см. Мепробамат
- Неуролепсин см. Лития соли
- Неулептил 169, 332
- Неуроцил см. Тизерцин
- Нефентин см. Мепробамат
- Ниазин см. Ниаламид
- Ниаквитил см. Ниаламид
- Ниаламид 368
- Ниамид см. Ниаламид
- Никогда не виденное 50, 113
- пережитое 50
- слышанное 50
- Ниманна—Пика болезнь 257
- Ниподал см. Метеразин
- Нипродал см. Метеразин
- Нисидана см. Инсидон
- Ниссля метод 32
- Нитразепам 169, 290, 352
- Нобриум см. Рудотель
- Новазид см. Ниаламид
- Новойл 366
- Новомазин см. Аминазин
- Новосед см. Элениум
- Нозепам см. Тазепам
- Нозинан см. Тизерцин
- Нонне—Апельта реакция 30
- Ноотропил см. Пирацетам
- Ноотропы 265, 376—380
- Норакин 380
- Норимипрамин см. Пертофран
- Нормотимики 264, 360
- Норпрамин см. Пертофран
- Нотензил см. Ацетазин
- Нувалет см. Имипрамин
- Нуредаль см. Ниаламид
- Нутинал см. Амизил
- Оазил см. Мепробамат

Обеднение эмоциональное 85
 Обнубиляция 50, 73
 Обрыв мысли 50
 Обсессия см. *Состояние навязчивое*
 Обстоятельность мышления 50
 Оглушение 73
 — в структуре отдельных болезней 74
 Оксазепам см. *Тазепам*
 Оксилидин 291, 358
 Оксифобия 232
 Олигофазия 50
 Олигофрения(и) 252
 — гипотиреонидная 259
 — классификация 253
 — клиника 253
 — лечение и профилактика 261
 — ликвородиагностика 31
 — патоморфология 38
 — при асфиксии плода и родовой травме 260
 — гемолитической болезни новорожденных 260
 — гидроцефалии 260
 — листериозе 259
 — ранних инфекциях и травмах постнатальных 260
 — сифилисе врожденном 258
 — токсоплазмозе 259
 — реабилитация и адаптация социальная 262
 — рубеолярная 258
 — с параличом детским церебральным 261
 — фенилпировиноградная см. *Фенилкетонурия*
 — формы клинические по выраженности 254
 — этиологии 255
 — группа вторая 256
 — первая 255
 — третья 256
 — характеристика общая 252
 — экспертиза трудовая 263
 — эпидемиология 252
 — этиология 253
 Омка см. *Лиоген*
 Онейроид в структуре отдельных заболеваний 75
 — грезоподобный 74

— депрессивный 74
 — ориентированный 75
 — стадии развития 74
 — фантастически-иллюзорный 74
 — экспансивный 74
 Опасения навязчивые 61
 Опирамол см. *Инсидон*
 Оппенгейма рефлекс 277
 Опромазин см. *Аминазин*
 Опухоли злокачественные нарушения психические 143
 — мозга, нарушения психические 217
 — клиника 218
 — лечение 222
 — прогноз 222
 — характеристика общая 217
 — этиология и патогенез 218
 — расстройства эпилептические 221
 Опьянение алкогольное, диагностика 160
 — однократное 159
 — степень легкая и средняя 159
 — тяжелая 160
 — патологическое 161
 Орап см. *Пимозид*
 Ореловол см. *Мепробамат*
 Осознавание олицетворенное 50
 Отвлекаемость повышенная 51
 Отгороженность 85
 Отсчитывание 13
 Паксин см. *Мепробамат*
 Палимпсест 50
 Панди экспресс-метод 29
 Панедиол см. *Мепробамат*
 Панектил см. *Терален*
 Панкальма см. *Мепробамат*
 Пантранквил см. *Мепробамат*
 Панфобия 60
 Панэнцефалит Петте—Деринга 198
 Парабулия 50
 Паразан см. *Амизил*
 Паралест см. *Циклодол*
 Паралич алкогольный см. *Корсаковский психоз*
 — прогрессивный 30, 187
 — вариант галлюцинаторно-параноидный 190

- параноидный 190
- изменения крови 27
- серологические 188
- клиника 187
- лечение 191
- патоморфология 37
- расстройства психические 188
- симптомы неврологические 187
- стадии 188
- старческий 191
- «стационарный» 190
- форма ажитированная 191
- галопирующая 191
- дементная см. *Прогрессивный паралич форма простая*
- депрессивная 189
- лиссауэровская 191
- маниакальная см. *Паралич прогрессивный форма экспансивная*
- простая 189
- «циркулярная» 190
- эйфорическая 189
- экспансивная 189
- этиология и патогенез 187
- ювенильный 191
- Паралогия 50, 86
- Паральдегид 290
- Парамнезии 50
- Параноид(ы) алкогольный 179
- внешней обстановки 225
- в условиях изоляции 225
- инволюционный 125
- поздний см. *Параноид инволюционный*
- реактивные 225
- эпилептический острый 116
- Паранойя инволюционная 125
- Паратил см. *Амизил*
- Паратимия 50
- Парафилии см. *Извращения половые*
- Парафрения в структуре отдельных болезней 70
- галлюцинаторная 70
- конфабуляторная 70
- меланхолическая 57, 91
- острая 70
- систематизированная 70
- хроническая 70
- Паргитан см. *Циклодол*
- Парейдолии 50, 72

- Парказин см. *Дипезин*
- Паркан см. *Циклодол*
- Паркизан см. *Циклодол*
- Паркинсона болезнь 126, 131
- клиника 131
- лечение 131
- патоморфология 36
- этиология и патогенез 131
- Паркопан см. *Циклодол*
- Парнат см. *Трансамин*
- Парнитен см. *Трансамин*
- Пароксизмы галлюцинаторные 220
- Парпон см. *Амизил*
- Пауля—Буннеля реакция 259
- Пацинол см. *Лиоген*
- Пацинон см. *Лиоген*
- Пацинтрин см. *Седуксен*
- Педофилия 250
- Пеллагра нарушения психические 143
- Пенфлюридол 344
- Перагит см. *Циклодол*
- Перверзии сексуальные см. *Извращения половые*
- Переквил см. *Мепробамат*
- Переквистил см. *Мепробамат*
- Пересказ 13
- Пермитил см. *Лиоген*
- Персеверация 50
- Пертофран 362
- Пертранквил см. *Мепробамат*
- Перфанан см. *Этаперазин*
- Перфеназин см. *Этаперазин*
- Петилил см. *Пертофран*
- Петте—Деринга панэнцефалит 198
- Пиарин см. *Пропазин*
- Пигмалионизм 251
- Пика болезнь 126
- клиника 126
- лечение 127
- патоморфология 35
- томография компьютерная 126
- этиология и патогенез 126
- тельца 35
- Пикнолепсин см. *Этосуксимид*
- Пикнолепсия 78
- Пимозид 344
- Пипольфен см. *Дипразин*
- Пипрадол см. *Пиридрол*
- Пипрадрол см. *Пиридрол*
- Пипрал см. *Пиридрол*

Пиразидол 105, 106, 168, 368

Пирацетам 376

Пиридитол 378

Пиридрол 376

Пиридролум см. *Пиридрол*

Пиритинол см. *Пиридитол*

Пиритиоксил см. *Пиридитол*

Пирогенал 169, 284

Пиромания 50, 113

Плацидон см. *Мепробамат*

Плагомазин см. *Аминазин*

Плежицил см. *Ацетазин*

Плежицин см. *Ацетазин*

Пливафен см. *Ацетазин*

Плюрализм 251

Пневмоэнцефалография 21

Полифагия см. *Булимия*

Помощь наркологическая 310

— внебольничная 310

— психиатрическая 301

— внебольничная 301

— скорая и неотложная 292

— стационарная 304

— психоневрологическая детям и подросткам 309

Поналид 382

Попова смесь 185

Пориомания см. *Вагобондаж*

Порэнцефалия 38

Пословицы, раскрытие смысла 13

Потенциал энергетический, падение 79

— снижение 86

Почки, недостаточность, нарушения психические 144

Празил см. *Аминазин*

Празин см. *Пропазин*

Пракситен см. *Тазепам*

Прамолан см. *Инсидон*

Представление навязчивое 49, 60

Преквил см. *Мепробамат*

Препараты лекарственные 328

Пресбиопрения острая 137

— хроническая 137

Приадеел см. *Лития соли*

Прилойган см. *Имипрамин*

Примидон 119

Припадок(ки) Браве—Джексона 77

— импульсивные 78

— истерический 63, 85

— клонические пропульсивные 78

— молниеносные 78

— пропульсивные 78

— ретропульсивные клонические 78

— рудиментарные 78

— судорожный адверзивный 77

— парциальный 77

— тонические постуральные 77

— эпилептический большой судорожный 75, 134

— фаза клоническая 76

— помраченного сознания 76

— тоническая 76

— малые 78

— развернутый см. *Припадок эпилептический большой*

Припоминание навязчивое 49

Проба Квекенштедта 29

— корректурная 12

— Мохова—Шинкаренко 160

— Раппопорта 160

— Стукея 29

— Феллинга 28

Пробамато см. *Мепробамат*

Пробамил см. *Мепробамат*

Прогептадиен см. *Амитриптилин*

Прогноз 4

Прозил см. *Аминазин*

Прокалм см. *Амизил*

Прокальмадиол см. *Мепробамат*

Прокальмидол см. *Мепробамат*

Прокарбамид см. *Мепробамат*

Прокванил см. *Мепробамат*

Проликсин см. *Лиоген*

Прома см. *Пропазин*

Промавил см. *Пропазин*

Промазил см. *Аминазин*

Промазин см. *Пропазин*

Промазинамид см. *Дипразин*

Промазинон см. *Пропазин*

Промактил см. *Аминазин*

Проманил см. *Пропазин*

Промантин см. *Пропазин*

Промацина см. *Пропазин*

Прометазин см. *Дипразин*

Промибен см. *Имипрамин*

Промилен см. *Пропазин*

Пропазин 291, 328

Пропафенин см. *Аминазин*

Проперициазин см. *Неулептил*

Протазин см. *Дипразин*

Протактил см. *Пропазин*
 Протан см. *Пропазин*
 Прохлорперазин см. *Метеразин*
 Прохлорпремазин см. *Метеразин*
 Процесс(ы) болезненный 7
 — органические — возраста позднего 126
 Псевдогаллюцинации 51, 68, 89
 — висцеральные 51
 — вкуса 51
 — гипнагогические 51
 — зрительные 51
 — кинестетические 51
 — обоняния 51
 — слуховые 51
 — тактильные 51
 Псевдодеменция 64, 85
 Псевдолог 242
 Псевдопаралич алкогольный 183
 Психопакс см. *Тазепам*
 Психоперидол см. *Триперидол*
 Психиал см. *Элениум*
 Психодизлептики 265
 Психодистен см. *Ниаламид*
 Психоз(ы) алкогольные бредовые 179
 — патоморфология 37
 — профилактика 186
 — шифры 318
 — экспертиза трудовая 186
 — аффективные, изменения крови и мочи 27
 — инволюционные 123
 — бредовые 125
 — лечение 126
 — этиология и патогенез 124
 — интоксикационные, шифры 318
 — истерические 226
 — корсаковский 182
 — маниакально-депрессивный 100
 — анатомия патологическая 34
 — в возрасте детском 103
 — подростковом и юношеском 103
 — позднем 104
 — депрессия анестетическая, лечение 106
 — классическая, лечение 105
 — с бредом и ажитацией, лечение 106

— сенестопатическая, лечение 107
 — тревожная, лечение 106
 — циклотимическая «простая», лечение 106
 — клиника 101
 — лечение и профилактика 105
 — ликвородиагностика 31
 — особенности возрастные 103
 — показания к госпитализации 105
 — помощь амбулаторная 105
 — справка эпидемиологическая 100
 — течение 101
 — биполярное 102
 — континуальное 102
 — монофазное 101
 — фаза депрессивная 101
 — маниакальная 101
 — лечение 107
 — циклотимия 102
 — экспертиза трудовая 107
 — этиология и патогенез 100
 — металкогольные 174
 — лечение 183
 — на фоне других психических заболеваний, 179
 — органических процессов и эпилепсии 180
 — шизофрении 179
 — патогенез 174
 — органические периодические 141
 — острые, изменения крови 27
 — полиневритический см. *Корсаковский психоз*
 — послеродовые 145
 — предстарческие см. *Психозы инволюционные*
 — пресенильные см. *Психозы инволюционные*
 — злокачественный см. *Болезнь Крепелина*
 — психогенные бредовые см. *Психозы реактивные бредовые*
 — пуэрперальные см. *Психозы послеродовые*
 — реактивные бредовые 224
 — симптоматические 138
 — диагностика 148
 — классификация 138

- лечение 148
- острые 139
- возбуждение эпилептиформное 139
- галлюциноз вербальный 139
- онейроид 139
- патогенез 139
- после операций на сердце 142
- при бруцеллезе 144
- гепатите инфекционном 145
- гриппе 144
- инфаркте миокарда 142
- малярии 145
- недостаточности сердечной 142
- пневмонии вирусной 144
- туберкулезе 145
- протрагированные 139
- депрессии 140
- состояния галлюцинаторно-бредовые 140
- маниакальные 140
- формы клинические 139
- характеристика общая 138
- соматогенные, патоморфология 37
- сосудистые аффективно-бредовые 217
- галлюцинаторно-бредовые 217
- лечение 217
- ликвородиагностика 31
- острые 216
- патоморфология 36
- расстройства аффективные 217
- экспертиза трудовая 217
- эндоморфные 216
- у олигофренов 262
- шизофренические, шифры 320
- шифры 317
- экзогенные, ликвородиагностика 30
- эпилептические 116
- аффективные 116
- галлюцинаторно-параноидные 117
- кататонические 117
- острые 116
- паранойяльные 117
- с онейроидом 116
- хронические 117
- Психолептики см. *Нейролептики*

Психопатизация 6

Психопатии, диагноз дифференциальный 248

- динамика 246
- классификация 240
- клиника декомпенсации 246
- лечение 248
- тип астенический 242
- безвольный см. *Психопатии, тип неустойчивый*
- возбудимый эпилептоидный 243
- гипертимический 241
- истерический 242
- конституционально-депрессивный 241
- неустойчивый 245
- параноический 243
- психастенический 245
- реактивно лабильный см. *Психопатии, тип эмотивно лабильный*
- циклоидный 241
- шизоидный 244
- эмотивно лабильный 241
- фазы декомпенсации 247
- характеристика общая 239
- экспертиза трудовая 249
- этиология и патогенез 240

Психосиндром органический 140, 215

- вариант(ы) 141
- апатический 141
- астенический 141
- эйфорический 141
- взрывной 141

Психостимуляторы 264

Психотерапия 284

- гипносуггестивная 286
- коллективная 287
- рациональная 285
- семейная 287
- суггестивная 285

Психотомиметики см. *Психодизлептики*

Психофармакотерапия, акатизия 267

- дискинезии 267
- методы 265
- нарушения психические 268
- лечение 269
- осложнения, авитаминозы 271

- гепатиты 270
- нарушения кроветворения 270
- офтальмологические 271
- токсико-аллергические реакции 270
- соматические 270
- лечение 271
- эндокринные 270
- паркинсонизм 267
- побочные явления и осложнения 266
- вегетативные 269
- лечение 270
- неврологические 267
- лечение 267
- показания общие 265
- расстройства экстрапирамидные стойкие 267
- Психофорин см. *Имипрамин*
- Пурсерпин см. *Резерпин*
- Пуэрилизм 64, 85
- Пфаундлера—Гурлер болезнь 28

- Равкина микстура 169
- Рада синдром 255, 256
- Радедорм см. *Нитразепам*
- Радепур см. *Элениум*
- Радотер 171
- Райпорт 286
- Разорванность мышления 51, 86
- Рандолектил см. *Бутирилперазин*
- Раппопорта проба 160
- Раптус 51
- меланхолический 49, 57
- Распрос 7
- Расстройство(а) границ самосознания 51
- негативные 5
- осознания времени 51
- побуждений 51
- позитивные 5
- психические сосудистые, клиника 214
- начальной стадии 214
- состояния псевдоневрастенические 214
- психопатоподобные 215
- характеристика общая 213
- этиология и патогенез 214
- шифры 317
- психопатоподобные 86
- самосознания активности 51
- — — — — 51
- — — — — 51
- «схемы тела» 51
- Растерянность 51
- Растормаживание амитал-кофеиновое 232
- Раувилд см. *Резерпин*
- Раувипур см. *Резерпин*
- Рауволеф см. *Резерпин*
- Раугал см. *Резерпин*
- Раудиксонд см. *Резерпин*
- Раузан см. *Резерпин*
- Раукап см. *Резерпин*
- Раулен см. *Резерпин*
- Раулоидин см. *Резерпин*
- Раупоид см. *Резерпин*
- Раурин см. *Резерпин*
- Раусед см. *Резерпин*
- Рауседил см. *Резерпин*
- Раусерпол см. *Резерпин*
- Раусингл см. *Резерпин*
- Раутрин см. *Резерпин*
- Реактивные состояния и психозы 222
- клиника 222
- лечение 226
- патогенез 222
- экспертиза трудовая 226
- Реакция(и) Вассермана 28, 30, 31, 259
- Вейхбродта 30
- Закса—Витебского 28, 30
- иммобилизации бледных трепанем (РИБТ) 188
- иммунофлюоресценции (РИФ) 188
- ипохондрическая 225
- истерические 226
- Кана 28, 30
- Ланге 30, 193
- Нонне—Апельта 30
- паранойяльная острая 224
- Пауля—Буннеля 259
- психические, характеристика общая 82
- психогенные аффективно-шоковые, форма гиперкинетическая 223
- гипокинетическая 223
- депрессивные 223
- Росса—Джонса 30

— Таката—Ара 30
Ревматизм мозга, патоморфология 38
— нарушения психические 143
Редомекс см. Амитриптилин
Резерлор см. Резерпин
Резерп см. Резерпин
Резерпамед см. Резерпин
Резерпекс см. Резерпин
Резерпен см. Резерпин
Резерпил см. Резерпин
Резерпин 344
Резерпоид см. Резерпин
Резерпур см. Резерпин
Резин см. Резерпин
Резонерство 52
Рейхарта симптом 176
Реклингхаузена нейрофиброматоз 256
Реланиум см. Седуксен
Релиберан см. Элениум
Ремиссия тимопатическая 92
Реострал см. Мепробамат
Реоэнцефалография 18
— у здоровых 19
— частная семиотика 19
Репелтин см. Терален
Репозал см. Элениум
Респерин см. Резерпин
Рестенил см. Мепробамат
Рестинал см. Мепробамат
Рестинил см. Мепробамат
Рестран см. Резерпин
Рефлекс Бабинского 277
— Оппенгейма 277
Речь символическая 52
Ривазин см. Резерпин
Ридинол 267, 380
Ризерпа см. Резерпин
Рилатин см. Меридил
Риск заболевания 39
— рекуррентный 25
РИТ 29, 30
Риталин см. Меридил
РИФ 29, 30
Рибо закон 44, 48, 80
Робертса—Стольниковой—Брандберга метод 29
Роксел см. Резерпин
Роксиноид см. Резерпин
Ромпаркин см. Циклодол

Рондар см. Тазепам
Росса—Джонса реакция 30
РП-4560 см. Аминазин
РП-8909 см. Неулентил
Рудотель 291, 354

Савитил см. Амизил
Саданил см. Мепробамат
Садизм 251
Садомазохизм 252
Салам-припадки 78
Сальватон см. Мепробамат
Самовнушение 286
Самосознания расстройство границ 51
Сандрил см. Резерпин
Сандрон см. Резерпин
Санопрон см. Аминазин
Сапилент 364
Саротекс см. Амитриптилин
Саротен см. Амитриптилин
Сафизм 250
Свавитил см. Амизил
Себина—Фельдмана краситель 29
Севанол см. Амизил
Севинал см. Лиоген
Севинол см. Лиоген
Севинон см. Лиоген
Седад см. Амизил
Седазил см. Мепробамат
Седаланд см. Меторин
Седараупин см. Резерпин
Седистон см. Пропазин
Седоксазин см. Триоксазин
Седрал см. Мепробамат
Седуксен 120, 121, 168, 184, 291, 350
Семап см. Пенфлюридол
Сенестопатии 52
Серакс см. Тазепам
Серейского смесь 118, 120
Серен вита см. Элениум
Сереназ см. Галоперидол
Серенал см. Тазепам
Серенас см. Галоперидол
Серенелфи см. Галоперидол
Серензин см. Седуксен
Сереста см. Тазепам
Серипур см. Резерпин
Серльфия см. Резерпин
Серникон см. Резерпин

Сёрпазил см. Резерпин
 Серпазол см. Резерпин
 Серпанейрона см. Резерпин
 Серпанрей см. Резерпин
 Серпантил см. Резерпин
 Серпантин см. Резерпин
 Серпат см. Резерпин
 Серпедил см. Резерпин
 Серпен см. Резерпин
 Серпиват см. Резерпин
 Серпил см. Резерпин
 Серпилоид см. Резерпин
 Серпин см. Резерпин
 Серпоид см. Резерпин
 Серполан см. Резерпин
 Сертабс см. Резерпин
 Сертина см. Резерпин
 Серфин см. Резерпин
 Сетран см. Мепробамат
 Сибазон см. Седуксен
 Сигнопам см. Темазепам
 Сиднокарб 374
 Сиднофен 376
 Сиквалин см. Лиоген
 Сиквалон см. Лиоген
 Сикволин см. Лиоген
 Символизм см. Фетишизм
 Симмондса болезнь 151, 236
 Симптом(ы) 5
 — Аргайла Робертсона 81, 183
 — Ашаффенбурга 176
 — воздушной подушки 70
 — Ганзера 52
 — гиперметаморфоза 74
 — двойника 52, 74
 — отрицательного 52, 70
 — положительного 52, 70
 — «зеркала» 52, 238
 — иллюзии двойников 52
 — Капгра 52, 69
 — Кернига 202
 — Липманна 53
 — ложных узнаваний см. Симптом
 иллюзии двойников
 — метафизической интоксикации
 246
 — монолога 53, 88
 — «открытости» 53
 — «Плюшкина» 50
 — психопатологические 43
 — Рейхарта 176

— -сигнал 113
 — фотографии 238
 — Фреголи 53, 70
 — хоботка 53
 — Чижана 114
 Синдром(ы) 5
 — абстинентный 152
 — похмельный 163
 — акинетически-абулический 220
 — амнестический см. Синдром кор-
 саковский
 — амнестически-органический 150
 — Апера 255
 — Аргайла Робертсона 187, 193
 — астенический 55
 — аффективные 56
 — Гаккебуша—Гейера—Гейманови-
 ча см. Болезнь Гаккебуша—Гейе-
 ра—Геймановича
 — галлюцинаторный 67
 — варианты по обманам чувств
 67
 — течению 67
 — галлюцинаторно-параноидный см.
 Синдром Кандинского—Клерамбо
 — Ганзера 64, 226, 231
 — Геллера 323
 — гистопатологические 33
 — деперсонализации и дереализа-
 ции 61
 — депрессивный 56, 89
 — варианты 56
 — депрессивно-параноидные 58
 — дубль-V 258
 — ипохондрический 62
 — варианты 62
 — истерические 63
 — варианты 63
 — нарушения моторики, чувстви-
 тельности и вегетативных функций
 63
 — Кандинского—Клерамбо 6, 45,
 67, 94, 112, 196
 — вариант(ы) бредовый 69, 87
 — галлюцинаторный 69, 87
 — по структуре 69
 — течению 69
 — в структуре отдельных болез-
 ней 69
 — острый 69
 — хронический 69

- кататонический 71
- Клайнфелтера 26, 255, 258
- корсаковский 80, 205, 215, 221
- транзиторный 140
- Котара 57, 91, 124
- Крамера—Польнова 323
- Крузона 255
- Куфса 38
- маниакальный 59, 89
- варианты 59
- Марфана 255, 257
- Меньера 111
- обсессивный 60
- варианты 60
- онейроидный 89
- паралитический 80
- параноидный 89
- паранойяльный 66
- варианты по тематике 66
- течению 66
- в структуре отдельных болезней 67
- острый 66
- хронический 66
- парафренный 69, 89
- варианты по структуре 70
- течению 70
- по Вику 138
- помраченного сознания 71
- похмелья см. *Синдром абстинентный похмельный*
- псевдопаралитический 81
- психопатологические 55
- психоэндокринный 149
- Рада 255, 256
- сверхценных идей 65
- в структуре отдельных болезней 65
- сенестопатический 62
- в структуре отдельных болезней 62
- судорожные 75
- в структуре отдельных болезней 78
- трипло-Х 26, 258
- утраты сознания 74
- Шерешевского—Тернера 26, 255, 258
- Эдвардса 26
- Синофенин см. *Пропазин*
- Сифилис врожденный 194

- мозга 30
- патоморфология 36
- расстройства психические 186
- характеристика общая 186
- Скопофилия 251
- Скотоложество см. *Зоофилия*
- Слабоумие см. также *Деменция*
- глобарное см. *Слабоумие тотальное*
- дисмнестическое см. *Слабоумие парциальное*
- диффузное см. *Слабоумие тотальное*
- парциальное 80
- приобретенное, ликвородиагностика 31
- старческое 134
- варианты 137
- изменения неврологические 136
- клиника 134
- лечение 137
- распространенность 134
- случаи «амбулаторные» 136
- томография компьютерная 134
- формы психотические 137
- шифры 317
- этиология и патогенез 134
- тотальное 81
- травматическое 212
- формы невоидные 256
- Служба (ы) наркологическая 310
- психиатрическая и наркологическая, материалы инструктивные 313
- Смесь аналептическая № 1 160
- № 2 160
- № 3 161
- Бродского 118
- Попова 185
- Серейского 118, 120
- Снохождение 53
- Совел см. *Мепробамат*
- Содомия см. *Зоофилия*
- Сознание, изменения сновидные 220
- помрачение онейроидное 74
- сумеречное 75
- вариант бредовый 75
- галлюцинаторный 75
- дисфорический 75

- ориентированный см. Соз-
нание, помрачение сумеречное
вариант дисфорический
- в структуре отдельных бо-
лезней 75
- Сомнамбулизм см. Снохождение
- Сомнения навязчивые 60
- Сон гипнотический, стадии 286
- расстройства, терапия medica-
ментозная 288
- немедикаментозная 288
- Сонапакс см. Тиоридазин
- Сонебон см. Нитразепам
- Сониа см. Элениум
- Сонимен см. Элениум
- Сординол см. Клопентиксол
- Состояние навязчивое 44, 49
- патологическое 7
- сумеречные истерические 64
- Сосудистые заболевания головного
мозга, ЭЭГ 17
- Сотрясение мозга см. Коммоция
мозга
- Спарин см. Пропазин
- Спутанность конфабуляторная см.
Пресбиофрения хроническая
- сенильная см. Пресбиофрения
острая
- Средства анксиолитические см.
Транквилизаторы
- антипсихотические см. Нейролеп-
тики
- психотропные, классификация
264
- Сравнение предметов по сходству и
различию 13
- Стангил см. Сапилент
- Статазин см. Пропазин
- Стационар дневной 303
- Стелазин см. Трифтазин
- Стеметил см. Метеразин
- Стерджа—Вебера—Краббе болезнь
256
- Стереотипия 53
- Стонкон см. Амизил
- Страх(и) 53
- навязчивые 49, 60
- Стукеля проба 29
- Ступор 53
- апатический 53
- депрессивный 53, 124
- истерический 65
- кататонический 70
- варианты 70
- негативистический 71
- психогенный 53
- с восковой гибкостью 71
- оцепенением 71
- экзогенный 53
- Суаветил см. Амизил
- Субступорозное состояние 53
- Сужение объема мышления 53
- Сукрозурия 257
- Суксилеп см. Этосуксимид
- Сульпирид см. Эглония
- Сульфозин 169
- Сульфозинотерапия 284
- Сухотка спинная 194
- Сфинголипидозы накопления 38
- Счет навязчивый 49
- по Крепелину 13
- Сюрмонтил см. Сапилент
- Сюрпликс см. Имипрамин
- Табакокурение 157
- лечение 158
- Таблетки Кармановой 118
- Таблицы Шульте 12
- Табопаралич 190
- Тавор см. Лоразепам
- Тазепам 168, 350
- Таката—Ара реакция 30
- Тактаран см. Хлорпротиксен
- Талофен см. Пропазин
- Тарактан см. Хлорпротиксен
- Тарактаран см. Хлорпротиксен
- Тарасан см. Хлорпротиксен
- Творчество больных 10
- Тевирал см. Лиоген
- Тегретол 119
- Тельца Пика 35
- Темазепам 354
- Темарил см. Терален
- Тематил см. Метеразин
- Тементил см. Метеразин
- Теместа см. Лоразепам
- Теметил см. Метеразин
- Темпозил 170
- Тензонал см. Мепробамат
- Тензол см. Мепробамат
- Тенсофин см. Лиоген
- Терален 291, 330

Терапия атропинокоматозная, методика проведения и клиническое состояние больных 282
 — осложнения 283
 — показания 282
 — противопоказания 282
 — инсулинокоматозная, методика проведения и клиническое состояние больного 275
 — осложнения 277
 — лечение 278
 — показания 274
 — противопоказания 275
 — поведенческая см. Терапия условнорефлекторная
 — пирогенная, показания 284
 — противопоказания 284
 — условнорефлекторная 287
 — электросудорожная 99, 107, 126
 — методика проведения и клиническое состояние больного 279
 — монолатеральная 282
 — осложнения и лечение 281
 — показания 278
 — припадок abortивный 281
 — замедленный 281
 — несудорожный 281
 — судорожный большой 280
 — противопоказания 278
 Тернера—Шерешевского синдром 26, 255, 258
 Терфлюзин см. Трифтазин
 Тея—Сакса болезнь 38
 Тетурам см. Антабус
 Тиантан см. Дипезин
 Тиантеттен см. Дипезин
 Тизерцин 291, 330
 Тилциприн см. Трансамин
 Тимозин см. Элениум
 Тимолептики см. Антидепрессанты
 Тионтан см. Дипезин
 Тиопроперазин см. Мажентил
 Тиоридазин 292, 330
 Тирилен см. Бутирилперазин
 Токсикомании неалкогольные см. Наркомании
 — опийные см. Морфинизм
 Томил см. Пропазин
 Томография компьютерная 21
 Торазен см. Аминазин
 Торазин см. Аминазин

Тофизопам см. Грандаксин
 Тофранил см. Имипрамин
 Травма(ы) взрывной волной, клиника 206
 — психозы, припадки 207
 — черепно-мозговая закрытая 200
 — лечение в начальном и остром периодах 208
 — последствий отдаленных 213
 — острая 207
 — последствия отдаленные 208
 — клиника 209
 — расстройства психические 199, 200
 — реоэнцефалограмма 20
 — экспертиза трудовая 213
 Траксал см. Хлорпротиксен
 Транилципромин см. Трансамин
 Транквиз см. Трифтазин
 Транквизан см. Мепробамат
 Транквил см. Мепробамат
 Транквилан см. Мепробамат
 Транквилизаторы 264, 348—360
 Транквилин см. Мепробамат
 Транквилин см. Амизил
 Трансамин 370
 Трансвестизм 251
 Транцин см. Лиоген
 Трелмар см. Мепробамат
 Трема 53
 Тремарил см. Метиксен
 Трибадия 250
 Тригексифенидил см. Циклодол
 Триктал см. Хлорпротиксен
 Трилафон см. Этаперазин
 Трилифан см. Этаперазин
 Тримепразин см. Терален
 Тримепримин см. Сапилент
 Триметацин см. Триоксазин
 Триметин 119
 Тримипрамин см. Сапилент
 Триоксазин 358
 Триперидол 342
 Триптанол см. Амитриптилин
 Триптизол см. Амитриптилин
 Триптил см. Амитриптилин
 Триседил см. Триперидол
 Трифенидил см. Циклодол
 Трифенот см. Этаперазин
 Трифлюоперазин см. Трифтазин
 Трифлюперидол см. Триперидол

Трифтазин 107, 332
 Труксал см. Хлорпротиксен
 Труксил см. Хлорпротиксен

 Уже виденное 53, 113
 — пережитое 53
 — слышанное 54
 УК—738 см. Поналид
 Уксен см. Амитриптилин
 Унитиол 149
 Упилорд см. Резерпин
 Уранизм 250
 Урбил см. Мепробамат
 Ускорение процесса мышления 54
 Ушиб мозга см. Контузия мозга

 Факоматозы 256
 Фанодорм см. Циклобарбитал
 Фантазирование истерическое 85
 Фарган см. Дипразин
 Фаустан см. Седуксен
 Феллинга проба 28
 Феназепам 168, 291, 352
 Фенактил см. Аминазин
 Фенерган см. Дипразин
 Фенилкетонурия 28, 255, 256
 Фенобарбитал 118, 289
 Фентазин см. Этаперазин
 Фетишизм 251
 Физостигмин 283
 Финлепсин см. Тегретол
 Флагил см. Метронидазол
 Флуспирилен см. Флюспирилен
 Флюанизон см. Меторин
 Флюанксол см. Флюпентиксол
 Флюанксол-депо см. Флюпентиксол-деканат
 Флюмазин см. Лиоген
 Флюмоперонум см. Триперидол
 Флюпентиксол 340
 Флюпентиксол-деканат 340
 Флюспирилен см. Флюспирилен
 Флюфеназин см. Фторфеназин
 Флюфеназин-деканат 336
 Флюспирилен 342
 Фобекс см. Амизил
 Фобии см. Страхи навязчивые
 Фобофобия 60
 Формула Вайнберга 39
 Фреголи симптом 53, 70
 Френолон 336

Фроттеризм 250
 Фруктозурия 28, 257
 Фторацизин 372
 Фторфеназин 334
 Фуги 110
 — истерические 64

 Халоперидол см. Галоперидол
 Хелфосерпин см. Резерпин
 Хлоразин см. Аминазин
 Хлоракон 119
 Хлоралгидрат 121, 290
 Хлордиазепоксид см. Элениум
 Хлоримипрамин см. Анафранил
 Хлормепразин см. Метеразин
 Хлорперфентиксен см. Клопентиксол
 Хлорпиразин см. Этаперазин
 Хлорприпрозин см. Этаперазин
 Хлорпромазин см. Аминазин
 Хлорпротиксен 108, 292, 340
 Хлорпротиксен см. Хлорпротиксен
 Хлорпротиксол см. Клопентиксол
 Хлотиксен см. Хлорпротиксен
 Хорея Гентингтона 126, 128
 — вариант ювенильный 130
 — клиника 129
 — патоморфология 36
 — лечение 130
 — этиология и патогенез 128
 — прогрессирующая хроническая наследственная см. Хорея Гентингтона

Центедрин см. Меридил
 Центрофеноксин см. Ацефен
 Циамид см. Темпозил
 Циатил см. Клопентиксол
 Циклобарбитал 289
 Циклодол 380
 Циклотимия 102
 Циклофрения 101
 Цинтрексин см. Ацефен
 Цирпон см. Мепробамат
 Цирпонил см. Мепробамат
 Цистатионинурия 28
 Цистосерпин см. Резерпин
 Цитруллинурия 28

Чижа симптом 114
 Чифирь 157
 Чувство потери чувств 54
 Чудаковатость 85, 86

Шаслена глиоз краевой 34

Шизофазия 54, 88

Шизофрения 83

- анатомия патологическая 33
- возбуждение, лечение 98
- возрастные особенности 95
- в позднем возрасте 96
- вяло протекающая 84, 89
- с навязчивостями, лечение 97
- злокачественная 88
- юношеская 89
- лечение 98
- изменения крови и мочи 27
- картина клиническая 84
- лечение 97
- ликвородиагностика 31
- непрерывнотекущая 84
- лечение 97
- экспертиза трудовая 99
- параноидная, расстройства бредовые, лечение 98
- галлюцинаторные, лечение 98
- паранойяльная 86
- лечение 98
- перемежающе-поступательная см. *Шизофрения приступообразно-прогредиентная*
- периодическая см. *Шизофрения рекуррентная*
- показания к госпитализации 96
- помощь амбулаторная 96
- приступообразно-прогредиентная 92
- клиника приступов 93
- лечение 99
- остро развивающийся синдром Кандинского—Клерамбо 94
- приступ(ы) депрессивные 93
- кататонические и кататоно-гебефренные 94
- маниакальные 93
- паранойяльный 94
- с деперсонализацией 93
- навязчивостями 93
- расстройствами гебоидными 93
- психопатоподобными 93
- симптоматика до манифестации приступов 93

- структура в целом 95
- экспертиза трудовая 100
- прогредиентная 86
- вариант бредовой 87
- стадия развернутая 88
- этап параноидный 88
- парафренный 88
- галлюцинаторный 87
- рекуррентная 89
- динамика приступа 89
- изменения личности 92
- лечение 98
- приступ(ы) аментиформный 91
- депрессивно-параноидный монополярный 91
- онейроидно-аффективный биполярный 91
- онейроидно-кататонический 91
- развернутые, лечение 98
- с аффективными расстройствами, лечение 98
- типичный 90
- транзиторные 91
- ремиссия 92
- структура в целом 92
- экспертиза трудовая 99
- с навязчивостями 85
- проявлениями истероподобными 85
- расстройствами деперсонализационными 85
- психопатоподобными и истерическими, лечение 97
- сенестопатическими и сенесто-ипохондрическими, лечение 97
- состояния парафренные, лечение 98
- справка эпидемиологическая 83
- у детей и подростков 95
- фебрильная, изменения крови и мочи 27
- форма простая 89
- шубообразная 86
- экспертиза трудовая 99
- этиология и патогенез 83
- Шильдера энцефалит периаксиальный 198
- патоморфология 37
- Шифровка диагноза 42

Шифры алкоголизма хронического 323

- извращений половых 323
 - наркоманий и токсикоманий 324
 - парафрении 322
 - психогенных физиологических нарушений 324
 - психозов(а) 317
 - — алкогольных 318
 - — аффективных 322
 - — интоксикационных 318
 - — маниакально-депрессивного 321
 - — реактивных 322
 - — симптоматических и неуточненных 322
 - шизофренических 320
 - психопатии 323
 - расстройств личности 323
 - — невротических 323
 - слабоумия сенильного 317
 - состояний психотических при заболеваниях органических 319
 - специфических симптомов и синдромов 325
 - умственной отсталости 326
- Шихена болезнь 151
- Шульте таблицы 12

Эглонил 348

Эданал см. *Мепробамат*

Эдвардса синдром 26

Эзаминум см. *Дипезин*

Эзукос см. *Диксиразин*

Эйфория 54

Экванил см. *Мепробамат*

Экватрат см. *Мепробамат*

Эквибрал см. *Элениум*

Эквилиум см. *Мепробамат*

Эквинил см. *Мепробамат*

Эквитар см. *Мепробамат*

Экзасерп см. *Резерпин*

Экономо энцефалит 195

Эксгибиционизм 251

Экспертиза 315

— трудовая 315

Экспресс-метод Гатри 28

— Панди 29

Экстаз 54

Элавил см. *Амитриптилин*

Элатрол см. *Амитриптилин*

Электроэнцефалография, конфигурация волн 16

— процессы грубоорганические 17

— ритмы 16

— типы 16

— характеристика частотно-амплитудная 15

Электроэнцефалографические феномены, частная семиотика 17

Элениум 120, 168, 291, 348

Элинол см. *Лиоген*

Эльсерпин см. *Резерпин*

Эмоциональное(ая) обеднение 54

— слабость 54

Эндокардит подострый септический, нарушения психические 143

Энербол см. *Пиридитол*

Энсидон см. *Инсидон*

Энцефабол см. *Пиридитол*

Энцефалит(ы) 33

— А см. *Энцефалит эпидемический*

— весенне-летний см. *Энцефалит клещевой*

— вторичный 199

— клещевой, клиника 197

— — патоморфология 37

— — этиология 196

— комариный, клиника 197

— — патоморфология 37

— коревой 199

— летаргический см. *Энцефалит эпидемический*

— летне-осенний см. *Энцефалит комариный*

— острый некротический 198

— — патоморфология 37

— параинфекционные см. *Энцефалиты вторичные*

— периаксиальный Шильдера 198

— — патоморфология 37

— подострый склерозирующий 198

— — патоморфология 37

— при лишае опоясывающем 199

— — оспе ветряной 199

— — паротите инфекционном 199

— расстройства психические 195

— со включениями Даусона 198

— экспертиза трудовая 199

— эпидемический, клиника 195

— — синдром гиперкинетический 195

- лечение 196
- патоморфология 37
- стадия острая 195
- хроническая 196
- японский Б см. *Энцефалит комариный*
- Энцефалопатия (и) 33**
 - алкогольные 180
 - период продромальный 180
 - Гайе—Вернике 180, 183, 184
 - симптомы неврологические 181
 - психические 180
 - соматические 181
 - форма митигированная 182
 - молниеносная 182
 - травматическая, психозы галлюцинаторно-бредовые 212
 - и состояния паранойяльные 212
 - эндоформные аффективные 211
 - расстройства циклотимоподобные 209
 - с апатией 209
 - астенией 209
 - психопатизацией 209
 - синдромом эпилептиформным 210
 - состояния измененного сознания 211
- Эпикур см. Мепробамат**
- Эпилепсия 108**
 - автоматизмы амбулаторные 110
 - алкогольная 183
 - анатомия патологическая 34
 - височная 115
 - диагностика 117
 - диэнцефальная 115
 - изменения крови 27
 - мочи 27
 - клиника 109
 - кожевниковская 116, 197
 - лечение 117
 - показания к окончанию 121

- ликвородиагностика 31
- личности изменения 113
- пароксизмы аффективные 113
- бессудорожные 109
- в виде депрессий 113
- вегетативно-висцеральные, лечение 120
- каталептические 113, 115
- нарколептические 113, 115
- полиморфные, лечение 120
- психомоторные, лечение 120
- судорожные 109
- большие, лечение 120
- преморбид 114
- прогноз 122
- профилактика 122
- рефлекторная 115
- скрытая 115
- состояния сумеречные 110, 116
- справка эпидемиологическая 108
- статус эпилептический 77
- лечение 120
- течение и формы 114
- травматическая 210
- хроническая падучая 116
- экспертиза трудовая 122
- электроэнцефалография 17
- этиология и патогенез 108
- явления продромальные 109
- Эридан см. Седуксен**
- Эскалит см. Лития соли**
- Эспераль 171**
- Эспирил см. Ниаламид**
- Этаминал-натрий 289**
- Этаперазин 334**
- Этилемин см. Дипезин**
- Этосуксимид 120**
- Эуноктин см. Нитразепам**
- Эупрамин см. Имипрамин**
- Эфебофилия 250**
- Эхинопсина нитрат 31**
- Эхолалия 54, 71**
- Эхопраксия 54**
- Эхоэнцефалография 20**

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	3
Психиатрический диагноз	4
Соотношение клинического и биологического методов исследования в психиатрии—А. В. Снежневский	4
Методы обследования психически больных	7
Клиническое исследование—А. В. Снежневский	7
Общесоматическое и неврологическое обследования—А. В. Снежневский	10
Экспериментально-психологические исследования—Ю. Ф. Поляков	12
Инструментальные и рентгенологические методы исследования—К. К. Монахов	15
Генетические исследования—М. Е. Варганян	22
Лабораторные исследования биологического материала—М. Е. Варганян	26
Патологоанатомические исследования—Д. Д. Орловская	32
Эпидемиологические исследования—Л. М. Шмаонова	38
Вопросы учета заболеваемости и болезненности	40
Психопатологические симптомы—В. Д. Москаленко	43
Психопатологические синдромы—А. С. Тиганов	55
Психические болезни, реакции и аномалии развития	82
Шизофрения—Р. А. Наджаров	83
Маниакально-депрессивный психоз—И. В. Шахматова-Павлова, Т. Ф. Пападопулос	100
Эпилепсия—А. С. Тиганов	108
Психические болезни позднего возраста	122
Инволюционные (предстарческие, пресенильные) психозы—Э. Я. Штернберг, В. А. Концевой	123
Органические ослабумливающие процессы позднего возраста	126
Болезнь Пика—Э. Я. Штернберг, А. В. Медведев	126
Прогрессирующая хроническая наследственная хорей (хорея Гентингтона)—Э. Я. Штернберг, В. Д. Москаленко	128
Болезнь Паркинсона—Э. Я. Штернберг, А. В. Медведев	131
Болезнь Крейтцфельда—Якоба—А. В. Медведев	132
Болезнь Альцгеймера—Э. Я. Штернберг, А. В. Медведев	132
Старческое слабоумие—Э. Я. Штернберг, А. В. Медведев	134
Симптоматические психозы—А. С. Тиганов	138
Психические расстройства при эндокринных заболеваниях—Д. Д. Орловская	149
Неалкогольные токсикомании (наркомании)—А. Б. Смулевич	152
Алкоголизм—Н. Г. Шумский	158
Металкогольные (алкогольные) психозы—Н. Г. Шумский	174
Психические расстройства, обусловленные сифилисом нервной системы—Э. Я. Штернберг, Е. К. Молчанова	186
Психические расстройства вследствие энцефалитов—Э. Я. Штернберг, А. В. Медведев	195

Психичес
Н. Г. Ш
Психичес
В. А. Ко
Психичес
Э. Я. Ш
Реактивн
Неврозы
Нервная
Дисморф
Психопат
Половые
Олигофр
Лечение
Терапия
Терапия
Инсулин
Электрос
Атропин
Пироген
Психотер
Лечение
Скорая и
Уход за
Организа
В. С. Яс
Эксперти
Приложе
Междуна
и причин
вания в
Лекарств
торы)—А
Нейролеп
Транкви
Нормотип
Антидепр
Психост
Ноотроп
Коррекц
вами
Предмет

	Психические расстройства в результате черепно-мозговых травм— <i>Н. Г. Шумский</i>	199
	Психические расстройства сосудистого генеза— <i>Э. Я. Штернберг, В. А. Концевой</i>	213
	Психические нарушения при опухолях головного мозга— <i>Э. Я. Штернберг, Е. К. Молчанова</i>	217
	Реактивные состояния и психозы— <i>Л. М. Шмаонова</i>	222
	Неврозы— <i>Л. М. Шмаонова</i>	226
3	Нервная (психическая) анорексия— <i>В. Д. Москаленко</i>	234
	Дисморфофобия (дисморфомания)— <i>В. Д. Москаленко</i>	237
4	Психопатии— <i>Л. М. Шмаонова</i>	239
дова-	Половые извращения— <i>А. Б. Смулевич</i>	249
	Олигофрении— <i>М. Ш. Вроно</i>	252
4	Лечение психических болезней— <i>А. Б. Смулевич</i>	264
7	Терапия психотропными средствами	264
ия—	Терапия солями лития	272
	Инсулинокоматозная терапия	274
По-	Электросудорожная терапия	278
	Атропинокоматозная терапия	282
дова-	Пирогенная терапия	284
	Психотерапия	284
15	Лечение расстройств сна	288
22	Скорая и неотложная психиатрическая помощь	292
ла—	Уход за психически больными в больнице	296
26	Организация психиатрической и наркологической помощи— <i>В. С. Ястребов</i>	301
32	Экспертиза психически больных— <i>А. Б. Смулевич</i>	315
38		
40	Приложения	
43	Международная статистическая классификация болезней, травм и причин смерти 9-го пересмотра, адаптированная для использо- вания в СССР	317
55	Лекарственные препараты (психотропные средства и коррек- торы)— <i>А. Б. Смулевич</i>	328
82	Нейролептики (психолептики)	328
83	Транквилизаторы (анксиолитические средства)	348
ова,	Нормотимики (соли редкоземельных металлов)	360
100	Антидепрессанты (тимолептики)	362
108	Психостимуляторы	374
122	Ноотропы (препараты метаболического действия)	376
зы—	Корректоры, применяемые при лечении психотропными средст- вами	380
аства	Предметный указатель	384
(хо-		
128		
131		
132		
132		
134		
138		
ях—		
149		
152		
158		
174		
186		
терн-		
195		

Андрей Владимирович Снежневский
Рубен Александрович Наджаров
Анатолий Болеславович Смулевич и др.

СПРАВОЧНИК ПО ПСИХИАТРИИ

Зав. редакцией *А. Р. Ананьева*
Редактор издательства *О. П. Зубарева*
Художественный редактор *Н. А. Гурова*
Оформление художника *О. Н. Поленовой*
Технический редактор *З. А. Романова*
Корректор *В. С. Юрчук*

ИБ 3231

Сдано в набор 4.07.84. Подписано к печати 12.03.85. Т-02453. Формат бумаги $84 \times 108^{1/32}$. Бумага кн. журн. имп. Гарнитура Тип таймс. Печать высокая. Усл. печ. л. 21,84. Усл. кр.-отт. 21,84. Уч.-изд. л. 35,86. Тираж 235 000 экз. (1-й завод 1—100 000 экз.) Заказ 975. Цена 2 р. 20 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина», 103062, Москва, Петроверигский пер., 6/8

Набрано в ордена Октябрьской Революции и ордена Трудового Красного Знамени МПО Первой Образцовой типографии им. А. А. Жданова Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. 113054, Москва, Воровская, 28.

Отпечатано в Московской типографии № 11 Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. Москва, 113103, Нагатинская, 1.

КАБА
ных.— 2-
16 л., ил.
Автор
исследова
им. В. М.
Во вто
основные
хически б
ческие, по
рены орга
средой, уч
восстанов
ческие и
реабилита
Для по

К сведению читателей!

**Из плана выпуска литературы
издательства «Медицина»**

КАБАНОВ М. М. Реабилитация психически больных.— 2-е изд., перераб. и доп.— Л.: Медицина, 1985, 16 л., ил.

Автор—профессор, директор Ленинградского научно-исследовательского психоневрологического института им. В. М. Бехтерева.

Во втором издании (первое вышло в 1978 г.) изложены основные принципы, методы и формы реабилитации психически больных. Рассмотрены ее клинические, биологические, психологические и социальные аспекты. Рассмотрены организация психоневрологической помощи, терапия средой, участие семьи и социального окружения в лечебно-восстановительной работе. Приведены клинико-психологические и социальные критерии эффективности лечебно-реабилитационных мероприятий.

Для психиатров.

КОВАЛЕВ В. В. Семиотика и диагностика психических болезней у детей и подростков. — М.: Медицина, 1985, 16 л., ил.

В. В. Ковалев—профессор, директор Московского научно-исследовательского института психиатрии МЗ РСФСР.

В монографии последовательно отражены особенности психомоторики, эмоциональных и интеллектуальных расстройств, нарушений сознания у детей и подростков. Опираясь на собственную концепцию об основных возрастных уровнях нервно-психического реагирования, автор подробно излагает возрастную эволюцию навязчивых, сверхценных и бредовых феноменов в детском и подростковом возрасте. В этом же аспекте описана психопатология депрессивных и маниакальных состояний, незавершенных галлюцинаторных расстройств у детей, а также расстройства влечений у детей и подростков.

Для детских психиатров и педиатров.

Книги издательства «Медицина» поступают для продажи в специализированные книжные магазины и магазины, имеющие отделы медицинской литературы.

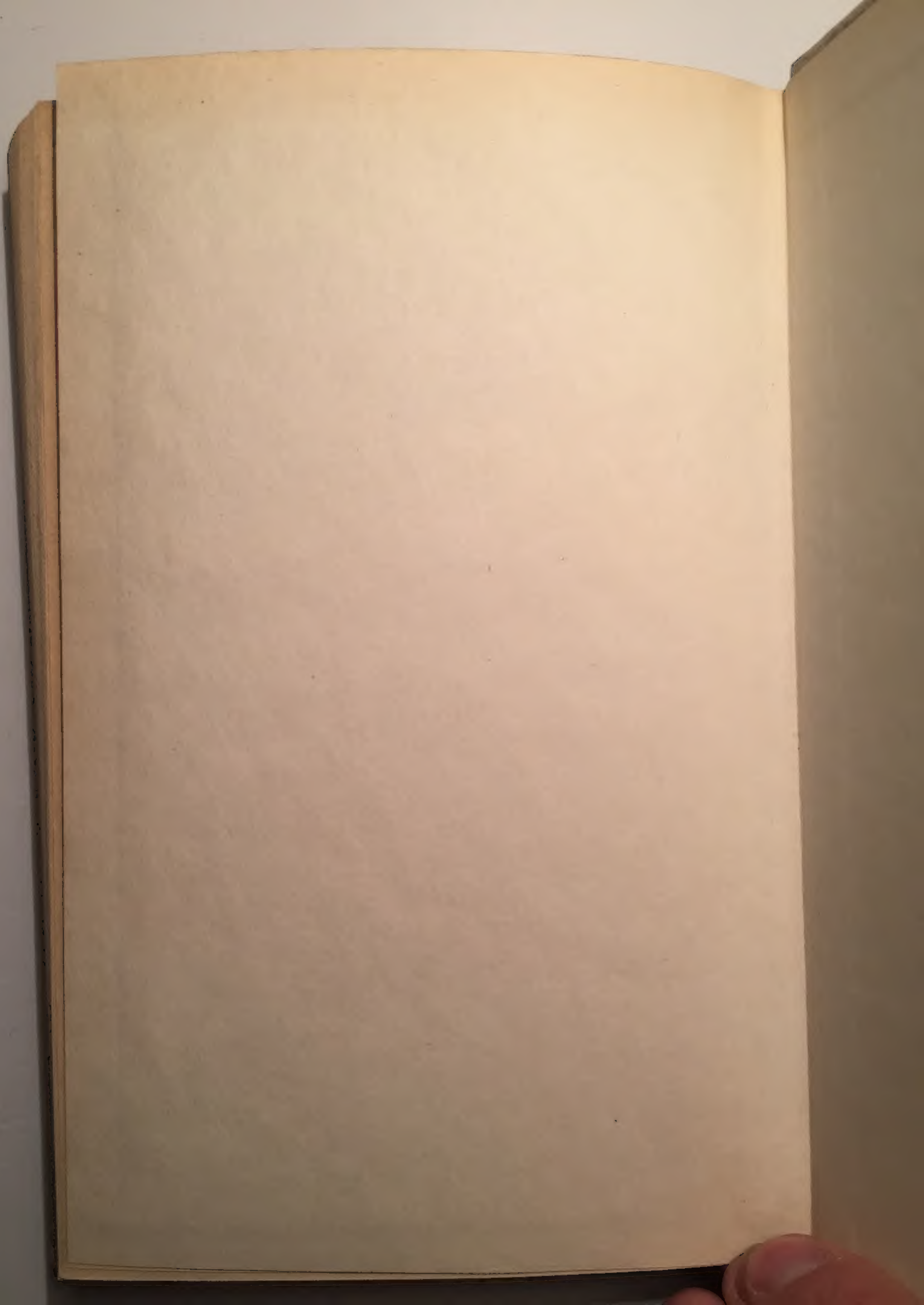
Издательство «Медицина» распространением выпускаемой литературы не занимается.

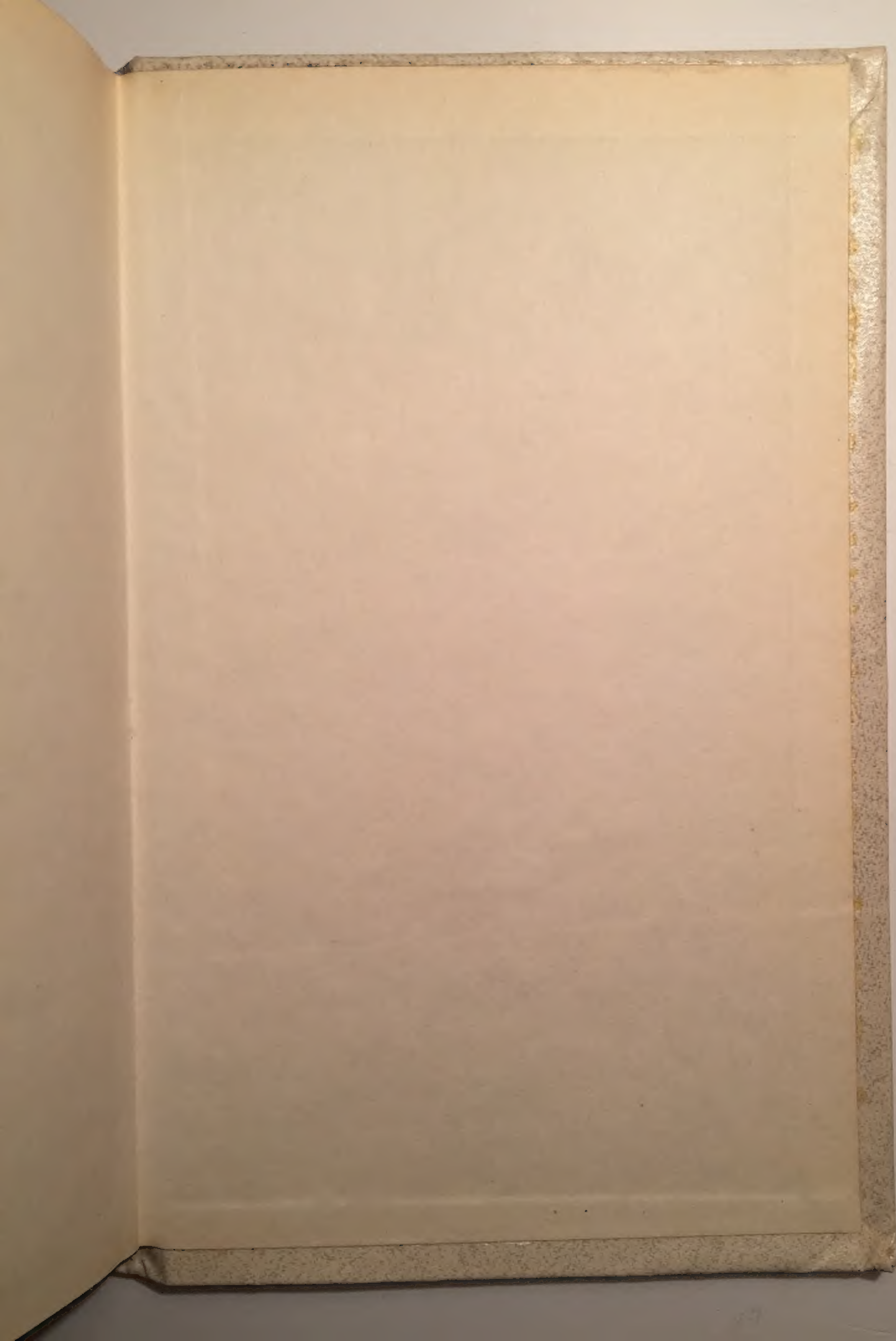
гностика психиче-
— М.: Медицина,

Московского науч-
трии МЗ РСФСР.
жены особенности
лектуальных рас-
подростков. Опи-
овных возрастных
ия, автор подроб-
чивых, сверхцен-
и подростковом
хопатология деп-
завершенных гал-
кже расстройства

упают для прода-
зины и магазины,
ы.

нением выпускае-





43

СПРАВОЧНИК ПРО ЦЕНАТРИН